336

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

La Forme Auriculaire

de la

Tachycardie Paroxystique

(avec, dans le texte, 14 figures, dont 4 originales)

PAR

Maurice MAGNIEL

Externe des Hôpitaux de Paris et de la Clinique Baudeloque

Médaille de bronze de l'Assistance publique

Président : M. PINARD, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne et rue Monsieur-le-Prince, 12

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	CHAUFFARD GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladie des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL Pierre	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GRÉGOIRE	LŒPER	RICHAUD
BROCA André	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JOUSSET André	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	LABBE Marcel	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LECENE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE		OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A la mémoire

de Monsieur le Professeur POIRIER

A mon premier maître en médecine

Monsieur le Docteur Albert BRAULT

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'hôpital Lariboisière

A mes maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur Henri HARTMANN (1906-1907).
Monsieur le Docteur BARBIER (1907-1908).
Monsieur le Professeur agrégé JEANSELME (1907-1908).
Monsieur le Docteur BRAULT (1908-1909).
M. le Professeur agrégé VAQUEZ (1909-1910).
Monsieur le Docteur MOSNY (1910-1911).
Monsieur le Professeur PINARD (1911-1912).

A Messieurs les Docteurs CUNÉO, LAPOINTE, LECÈNE,
VEAU, GANDY, LEGENDRE, LAUBRY, WALLICH,

Chirurgiens, médecins et accoucheurs des Hôpitaux

A Messieurs les Docteurs BOUDON, LIAN, MATHIEU, POTTET

Chefs de clinique à la Faculté.

A MES MAITRES

Monsieur le Professeur PINARD

Membre de l'Académie de Médecine
qui a bien voulu présider cette thèse

Monsieur le Docteur Henri VAQUEZ

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine
Professeur agrégé à la Faculté

qui a bien voulu nous inspirer le sujet de ce travail et nous aider de ses conseils.

En témoignage de notre reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La Tachycardie paroxystique ou accélération transitoire, brusque dans son début et dans sa terminaison, des battements cardiaques, a été étudiée pour la première fois par Bouveret, en 1889, dans la *Revue de Médecine de Lyon*. De quelques observations personnelles et étrangères, il sut dégager un tableau clinique absolument définitif, resté aujourd'hui à peu près tel qu'il fut tracé autrefois par cet auteur.

Le chapitre *Pathogénie*, par contre, a été profondément remanié. Bouveret faisait en effet de la Tachycardie paroxystique une affection sans condition pathologique spéciale, sans substratum anatomique : une maladie essentielle ne pouvant relever que de phénomènes nerveux. Or, le rythme cardiaque, étant sous la dépendance du pneumogastrique et du sympathique, c'est-à-dire d'un frénateur et d'un accélérateur, il était logique de penser que, selon que l'un ou l'autre de ces antagonistes est intéressé, il

y a accélération ou ralentissement des battements du cœur ; que la lésion soit centrale ou périphérique.

Et Bouveret formulait ainsi sa **théorie nerveuse** de la Tachycardie paroxystique : « La Tachycardie paroxystique peut être considérée comme une maladie de cette partie des centres et des rameaux du pneumogastrique qui constitue l'appareil modérateur du cœur ». Et de fait, chez des malades ayant présenté une telle affection, on avait trouvé (Schlesinger) à l'autopsie des lésions du vague, alors que, pendant la vie, la compression digitale de la dixième paire, exercée dans la région cervicale, provoquait une cessation brusque et absolue de la crise. Il y avait donc tout un ensemble de faits qui semblaient valider la théorie énoncée par Bouveret.

C'était en particulier l'opinion des auteurs allemands : l'observation de Schlesinger paraissait décisive. Kappler, au cours d'une intervention, Martius, sur l'animal, réséquaient un pneumogastrique et obtenaient une Tachycardie, l'un de 120, l'autre de 150. Cependant, au bout de huit à dix jours, le pouls redevenait à peu près normal dans les deux cas, à 80 ou 90. Il s'agissait donc bien de crises tachycardiques, mais de Tachycardie tout à fait transitoire, de Tachycardie permanente relative, jamais paroxystique.

Ceci nous mène en 1903, où Pal, dans le *Wiener Medizinische Wochenschrift* publie la nécropsie d'un sujet ayant présenté des crises tachycardiques variant de 138 à 204, chez lequel on avait trouvé, au milieu d'adhérences pulmonaires, et de tuméfactions ganglionnaires, de minces filets nerveux appartenant au sympathique. Il n'en fallut pas plus pour mettre sur le compte du sympathique ce qui,

auparavant, avait été mis sur celui du vague et édifier une théorie « *sympathique* ». Or, dans le cas particulier de Pal, le compte rendu nécropsique annonce une insuffisance mitrale sur laquelle il ne s'explique pas. Son malade est donc un tuberculeux, un mitral, un tachycardique ; ses reins, paraît-il, ne sont pas indemnes de lésions ; il semble que ce cas soit véritablement trop complexe pour qu'on en puisse tirer un parti utile. D'autre part, DE CYON a montré que la Tachycardie paroxystique s'accompagne généralement d'abaissement de la tension sanguine, ce qui est incompatible avec la théorie sympathique.

En 1906, REINHOLD rapporte deux observations assez analogues à d'autres publiées par CHARCOT et par LE DENTU, où, à l'autopsie de tachycardiques, il avait constaté : chez l'un, une méningite syphilitique ; chez l'autre, un gliome cérébral. De là à établir une théorie « bulbaire » de la Tachycardie paroxystique, il n'y avait qu'un pas qui fut facilement franchi. Malheureusement, il est difficile d'incriminer le bulbe dans le cas de lésions méningées, et il faut conclure que les faits, exposés par Reinhold, de Tachycardie et de lésions cérébrales, ne sont que pure coïncidence. On doit ranger dans le même ordre de faits les observations de Tachycardie d'origine « médullaire » de PAL et de BABINSKI au cours d'un tabes incipiens.

Somme toute, la théorie nerveuse qui, certainement, séduit par sa simplicité, déroute l'esprit par l'impossibilité qu'ont éprouvée les auteurs à localiser les lésions et à faire concorder les faits, c'est-à-dire qu'elle est à rejeter.

En 1909, TIEGERSTEDT et ENGELMANN, après une excitation du sinus cardiaque de la grenouille, arrivent à déter-

miner des accélérations, absolument brusques dans leur mode de début et de terminaison, des battements du cœur : en un mot, provoquent une crise nette de Tachycardie paroxystique.

Les auteurs, mettant à profit les phénomènes observés par Tiegerstedt et Engelmann, vinrent à se demander si une anomalie du rythme cardiaque n'était pas due, purement et simplement, à une lésion du cœur, sans qu'il fut nécessaire, pour l'expliquer, de faire intervenir des lésions nerveuses d'aucun ordre. Ils relurent avec soin les observations antérieures et acquirent bientôt la conviction que, dans la moitié des cas, le cœur n'avait pas été examiné cliniquement ou nécropsiquement, et que, dans l'autre moitié, on avait bien constaté une lésion orificielle ou autre, mais qu'on n'avait même pas songé à leur donner une interprétation.

En 1910, Thomas Lewis, après ligature des coronaires, voit apparaître des extrasystoles auriculaires, ventriculaires, et auriculo-ventriculaires, suivies de crises tachycardiques de 140 à 400. Une autre fois, la section du pneumogastrique et du sympathique n'empêchant pas la réalisation des mêmes phénomènes, prouve, de façon irréfutable, le siège cardiaque de la lésion. De plus, ce trouble de l'excitabilité du cœur, cause de la crise tachycardique, implique la similitude de nature de deux variétés d'arythmies : la tachycardie paroxystique et l'extrasystole.

Cette analogie, Hoffmann l'avait déjà signalée au point de vue clinique : même sensation de déclanchement (isolé dans l'extrasystole, suivi de précipitation des battements du cœur dans la Tachycardie paroxystique), causée par

un effort, une émotion pénible ou agréable, un travail difficile de la digestion. Mais l'intérêt de la question fut accru par sa publication de tracés (d'ailleurs insuffisants) où des extrasystoles étaient constatées au cours de crises tachycardiques.

Enfin, Mackensie, en 1911, dans son *Traité des Maladies du Cœur*, a pensé que l'extrasystole tachycardique naissait du faisceau auriculo-ventriculaire. « Lorsque le faisceau auriculo-ventriculaire, dit-il, a été complètement sectionné, après qu'il a quitté le nodule de Tawara, l'oreillette et le ventricule battent de façon indépendante. Dans la grande majorité des cas de rythme nodal, le cœur bat plus rapidement qu'à l'état normal, l'oreillette et le ventricule se contractent ensemble : De tout cela, j'ai pensé admettre qu'ici, comme dans le cas d'extrasystoles nodales, l'origine des contractions cardiaques siège dans le ou au niveau du nodule auriculo-ventriculaire : d'où le terme de rythme nodal. » Les constatations de Mackensie semblent non seulement exactes, mais particulières à la Tachycardie paroxystique — car dans les Tachycardies fébriles ou basedowiennes, il n'y a pas de rythme nodal et la contraction auriculaire précède celle du ventricule.

Mais alors la Tachycardie paroxystique n'est pas exclusivement d'origine nodale et peut-être l'origine sinusienne est-elle réelle ? Ce qui semble certain, dès lors, c'est l'altération de la musculature cardiaque, c'est le trouble de son excitabilité, par dépôts de cellules sur le ou au niveau du faisceau chez les rhumatisants, par cardio-sclérose, par sclérose de l'artère nourricière du faisceau auriculo-ventriculaire. Cette interprétation des faits admise par Vaquez,

Laubry, Esmein, explique comment un sujet présentant des crises tachycardiques peut voir alterner ces crises avec d'autres crises bradycardiques — ou la bradycardie succéder à la Tachycardie, comme elle d'ailleurs paroxystique. La **théorie cardiaque**, étayée sur les expériences et les observations précédentes semble donc avoir définitivement remplacé la théorie nerveuse.

Mais il y a plus : D'après ce que nous avons dit tout à l'heure sur les causes du rythme cardiaque « il paraît naturel de s'attendre à ce que le point où une excitation occasionnelle se développe pour donner lieu à une extrasystole, puisse être le même que celui qui est le point de départ des battements continus du cœur ». Le fait s'est vérifié depuis longtemps par les extrasystoles nodales et ventriculaires : il était donc tout naturel de s'attendre à voir se produire des extrasystoles auriculaires ; à voir, à côté du rythme ventriculaire, non pathognomonique de la Tachycardie paroxystique, prendre place un second type, où la contraction de l'oreillette précéderait celle du ventricule ; en un mot, une Tachycardie paroxystique d'origine auriculaire.

On voit immédiatement l'intérêt et l'étendue de la question présentée sous cet angle nouveau ; aussi les auteurs examinent-ils les tachycardiques avec un soin minutieux, et les méthodes graphiques vont être pour eux du plus puissant secours (tracé jugulaire, tracé œsophagien, cardiogramme.) Les tracés souvent difficiles à interpréter, à cause du repérage, à cause des conditions particulièrement mauvaises du malade, donnèrent dans certains cas des résultats incertains ou insuffisants. Ce sont ces cas qui bénéficièrent de la prise du cardiogramme : celui-ci évitant les

fautes de repérage et permettant un enregistrement utilisable des battements artériels, malgré la fréquence et la petitesse du pouls. D'autre part, grâce au tracé œsophagien, l'oreillette gauche ne pouvait plus échapper aux recherches ; et l'électrocardiogramme traduisit fidèlement les variations de potentiel du muscle cardiaque.

On conçoit comment, avec de tels moyens d'investigation, des auteurs tels que Cowan, Mac Donald, Binning, Hay, Hertz et Goodhart, Thomas Lewis, Mackensie, Marris, Gallavardin, Falconner et Duncan, Josué et Chevalier, Vaquez et Pezzi, Laubry et Parvu, des cas de Tachycardie paroxystique auriculaire purent être observés et la prédiction justifiée.

La théorie cardiaque donc, remplaçant, dans la plupart des esprits, la théorie nerveuse caduque, avait fait prévoir et réaliser une forme clinique nouvelle de Tachycardie paroxystique, la **forme auriculaire.** Est-ce à dire que cette théorie cardiaque soit définitive ? Ce n'est pas absolument certain ; et, peut-être, y aurait-il lieu d'admettre une **théorie éclectique**, à la fois nerveuse et cardiaque. Vaquez, en effet, qui trouvait surprenant « qu'on ait si peu songé jusqu'à ce jour à examiner le cœur des tachycardiques et qu'on ait voulu chercher au loin, dans les centres ou les troncs nerveux, la raison des troubles qui, affectant primitivement le cœur, ne pouvaient être imputables qu'au cœur lui-même », déclare plus récemment « qu'il paraît vraisemblable d'admettre que certaines Tachycardies reconnaissent comme cause une excitation du système nerveux accélérateur, dépendant de conditions mal déterminées, mais probablement humorales ».

C'est dans son service, à l'hôpital Saint-Antoine, que nous avons eu la bonne fortune de rencontrer un certain nombre de cas de Tachycardie paroxystique auriculaire, que nous rapportons dans ce travail avec les tracés et les électrocardiogrammes.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS ÉTRANGÈRES

John Hay (*Edinburgh médical Journal*, 1907, I. 40).

L'auteur s'appuie sur trois observations personnelles avec tracés jugulaires pour montrer que le rythme du cœur est en effet modifié, pendant l'accès, suivant le type ventriculaire.

La figure I montre les trois ondulations caractéristiques de tracés jugulaires normaux *a c v*.

Dans les accélérations moyennes du cœur (Tachycardie fébrile, maladie de Basedow), l'ondulation *v* disparaît, mais *a* et *c* persistent, et l'on peut toujours reconnaître que l'oreillette se contracte avant le ventricule (fig. 2). Il n'en est pas de même dans la tachycardie paroxystique : il n'y a plus trace ici, sur le tracé jugulaire, de l'ondulation *a*. Par contre, *v* est très marqué (fig. 3). On doit donc admettre qu'au cours de la crise, ou bien les oreillettes sont paralysées, ou bien elles battent synchrones aux contractions ventriculaires (type ventriculaire).

L'absence de l'ondulation *a* est surtout aisée à mettre en évidence, lorsque la Tachycardie, comme il arrive chez certains malades, commence à devenir intermittente, entrecoupée de loin en loin de contractions normales. Tel était le cas chez ces malades de Hay. On peut voir sur un des tracés pris chez ce ma-

lade (fig. 4) que le pouls, encore rapide, se ralentit par moments, ce ralentissement correspondant à l'interpolation de contractions normales au milieu de systoles à type ventriculaire. La diastole qui précède chaque contraction *normale* est allongée et l'ondulation *a* y apparaît immédiatement avant la systole ventriculaire, alors que cette ondulation manque lorsque se succèdent les systoles rapprochées à type ventriculaire.

Or Lohmann (*Arch. f. An. u. Physiol.*, 1904) a montré que ces contractions cardiaques, type ventriculaire, pouvaient être obtenues expérimentalement en excitant les fibres auriculo-ventriculaires. L'action normale du cœur cessait alors brusquement, remplacée par des contractions simultanées des oreillettes et des ventricules se succédant selon un rythme très accéléré. John Hay rapproche de ces constatations expérimentales ses propres contatations cliniques, et il admet en conséquence que chez les sujets atteints de crises de Tachycardie paroxystique, les fibres de His sont devenues hyperexcitables. Sous l'influence d'une perturbation quelconque, sans doute d'origine nerveuse, elles peuvent alors devenir le siège de stimulations répétées par les autres parties du myocarde, stimulations qui viennent se substituer aux stimulations habituelles du rythme cardiaque.

Cowan, M. Donald et Binning. (Le pouls veineux et la Tachycardie paroxystique. *Quaterly Journ. of med.*, janvier 1909.)

L'opinion généralement admise dans ces dernières années quant à la cause des attaques de Tachycardie paroxystique, est qu'elles sont dues à des extrasystoles se répétant à très courts intervalles. Dans certains cas il s'agit d'extrasystoles originaires du nœud de Tawara avec contraction simultanée des oreillettes et des ventricules. Dans d'autres cas, au contraire, le rythme normal auriculo-ventriculaire a persisté : l'origine des extrasystoles doit être alors recherchée dans une autre région cardiaque (oreillettes, sinus par exemple).

Les auteurs ont observé deux malades atteints de fréquentes

attaques tachycardiques et ils ont pu au cours de ces attaques, obtenir des tracés démonstratifs surtout pour l'un d'entre eux.

L'ondulation *a* précèdait le soulèvement radial de 15/100e de seconde. Or ce dernier suit le début de la systole ventriculaire de 10/100e de seconde et il est donc évident que l'ondulation *a* précédant de 5/100e la systole ventriculaire, ne pouvait répondre à autre chose qu'à la systole de l'oreillette. L'ondulation *v* suivait de près le soulèvement radial et de loin en loin, sur les tracés, on pouvait distinguer *c*. L'intervalle *ac* était de 20/100e de seconde, c'est-à-dire un peu plus court que l'intervalle normal, fait qui n'a ici rien de surprenant. Le malade présentait de temps en temps, outre les attaques de rares extrasystoles d'origine ventriculaire.

Artur Hertz et Goodarth. — De la vitesse maxima du rythme cardiaque (*Quaterly Journal of Med.*, janvier 1909).

On sait que, soumis à des excitations même très rapprochées, le myocarde ne se tétanise pas, mais qu'il continue à se contracter suivant un rythme dont la rapidité n'était limitée que par la durée exacte de la période réfractaire. Or cette durée exacte, connue par l'expérimentation chez les animaux à sang froid, n'est que soupçonnée chez l'homme. Les auteurs ont observé une jeune femme atteinte de sténose mitrale, et chez laquelle pendant toute une année de surveillance, les oreillettes n'ont jamais cessé de se contracter en un rythme extrêmement rapide (216 à 234).

Ce chiffre a pu être obtenu grâce aux tracés jugulaires. On a pu le vérifier à la radioscopie et même sur les veines rétiniennes du fond de l'œil. Il ne se modifiait en rien par l'injection d'atropine non plus que par l'exercice physique. Par contre, le ventricule battait habituellement aux environs de 70 à 80, ces contractions étant tout à fait indépendantes de celles des oreillettes et assez régulières. Le rythme ventriculaire s'accélérait légèrement (de 30 en moyenne) par l'exercice physique et beaucoup plus par l'épreuve de l'atropine (on a noté 156 pulsations de la pointe).

Les auteurs croient pouvoir conclure que, chez cette malade, les oreillettes étaient tout à fait indépendantes de l'action des vagues et qu'elles battaient à un rythme aussi rapide que la durée de la période réfractaire le leur permettait. Quant aux ventricules, ils suivaient un rythme particulier, non pas qu'il existât de bloquage du faisceau de His (l'épreuve de l'atropine était en effet positive), mais sans doute ne pouvaient-ils suivre la rapidité du rythme auriculaire. Le rythme ventriculaire tirait sans doute son origine du nœud de Tawara.

Thomas Lewis (*Heart.* Vol. I. *N*° 1. July 1909).

J. A., laboureur, 67 ans, est admis à l'hôpital de la Cité, à Londres, en octobre 1908.

Rien d'intéressant de ses antécédents héréditaires : son père est mort à 68 ans ayant parfois présenté des troubles identiques à ceux accusés par le malade. Sa mère est morte jeune de maladie inconnue. Ils ont eu 8 enfants dont un est mort en bas-âge de convulsions, les autres sont vivants et bien portants. On ne connaît pas d'affection familiale.

Le malade a toujours eu une bonne santé. On ne retrouve dans ses antécédents ni rhumatisme, ni syphilis, ni alcoolisme, ni tabagisme. Il y a six ans : il a commencé à se plaindre de vertiges, d'abord transitoires et irréguliers — puis journaliers avec parfois des périodes de rémission de six mois. Depuis deux ans il a ressenti de vagues douleurs au creux épigastrique survenant à la fin du repas ou coïncidant avec l'ingestion des aliments. Cet ensemble de symptômes s'est augmenté bientôt de dyspnée, survenant au moment des repas — et de dyspnée d'effort. C'est depuis dix-huit mois que ces phénomènes se sont groupés d'une façon assez nette pour que le malade s'en inquiète — il les désigne sous le nom d' « attacks » et n'a jamais remarqué qu'ils s'accompagnaient d'augmentation de la fréquence du pouls. Ce tableau clinique s'est complété par l'apparition de palpitations, de « fluttering » dans la région précordiale et dans la région de l'épigastre. Le tout s'accompagnait parfois de

constriction laryngée et de céphalée. Celle-ci ne durait que quelques secondes pour faire place à une sensation de défaillance et à une perte momentanée de la mémoire et parfois de la conscience. Des éructations marquaient généralement la fin de cet ensemble de phénomènes et déterminaient une sensation de soulagement.

Voici les renseignements obtenus par l'examen somatique.

Le sujet est solide et de teint animé. Le choc de la pointe du cœur est nettement visible et il semble qu'elle batte un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Les bruits normaux semblent éloignés. On n'entend pas de souffles orificiels. Les artères sont légèrement sinueuses — de tension moyenne. Le pouls bat en général aux environs de 80. Mais qu'une crise de Tachycardie survienne, le nombre des pulsations atteint brusquement 200 avec quelques variations selon que le malade passe de la station couchée à la station debout. La durée de la crise varie elle-même de trois minutes, ce qui constitue une crise légère — à plusieurs heures. — Le début et la fin d'un paroxysme s'accompagne souvent d'alternance marquée des forces de la contraction cardiaque — mais il est difficile de préciser la fréquence en l'absence de tracés. A ce moment, on peut constater que la matité cardiaque gauche se déplace vers l'aisselle, — que les veines du cou sont turgescentes — qu'il existe de la cyanose aux extrémités faciales — du gonflement hépatique. Tous ces phénomènes disparaissent à peu près complètement et de façon aussi soudaine qu'ils ont débuté.

Voici les résultats obtenus par les tracés. Pendant la crise on constate pour le pouls jugulaire une large ondulation auriculaire et une petite ondulation carotidienne. Les tracés sont réguliers : l'espace A-C = 1/5^{e} de seconde. L'électrocardiogramme indique une ondulation P due à la contraction auriculaire au sommet R de systole ventriculaire. La deuxième ondulation ventriculaire T est absente sur la courbe normale. Par contre il existe une alternance du soulèvement auriculaire.

Il n'a pas été constaté de modification de la pression artérielle pendant les attaques.

L'action de la belladone et de l'aconit sur la cessation de la crise paroxystique est à peu près nulle — de même la pression exercée sur le vague.

Thomas Lewis. (*Heart.* Vol. I, nº 1, July 1909.)

Homme de 31 ans — dans les antécédents duquel on ne retrouve pas de syphilis, rhumatisme, goutte, seulement des exanthèmes de l'enfance. Pas de dyspepsie. Son père est mort d'une maladie de cœur (?) à 40 ans. Sa mère vit avec ses six autres enfants, tous bien portants. Il est marié et a perdu un enfant en bas-âge de troubles digestifs.

Il y a six ans, le malade a commencé à se plaindre de vertiges et de défaillances — faisant place à une sensation pénible dans le bras gauche — à de la rachialgie. Ces accidents ne survenaient jamais au repos, quelquefois pendant un travail modéré, toujours au cours d'un effort où à la suite de fatigue, de chaleur pendant l'été.

L'examen somatique ne donne aucun renseignement intéressant. Le pouls bat à 80 et semble régulier pendant de longs intervalles. A l'occasion on peut noter une extrasystole auriculaire. La crise tachycardique peut porter à 140-150º et même 200 le nombre des pulsations. Les tracés jugulaires montrent qu'il s'agit nettement de Tachycardie auriculaire avec ondulations *a. c. v.*

H. F. Marris (from the Mount Vernon Hospital). (*Heart.* Vol. II. Nº 1. 1910.)

Marris rapporte une observation de Tachycardie paroxystique précédemment observée par Th. Lewis (Heart : 1909-10, I, 361, case 15) où pendant la crise l'intervalle A-C était de 1/6e de seconde. Lewis s'appuyant sur les tracés veineux et les électro-cardiogrammes conclut que le point d'origine du paroxysme était dans un endroit situé entre le focus où naissent

les excitations normales et le ventricule, probablement dans le voisinage du nœud de Tawara.

Marris a eu l'avantage d'examiner le même malade à un autre moment de crise tachycardique et il a constaté par des tracés veineux qu'il s'agissait de Tachycardie auriculaire. L'intervalle AC dans les deux crises observées et enregistrées par l'auteur variaient : dans l'une de 0,15 à 0,18 ; dans l'autre de 0,15 à 0,19 de seconde. Il conclut que chez ce malade l'origine du paroxysme se faisait dans deux points distincts du tissu auriculaire

James Mackensie, membre du Collège Royal des Médecins. (*Maladies du Cœur*, 1911, Alcan.)

Il s'agit d'un malade de 41 ans, menuisier, qui se plaint de faiblesse, de palpitations et d'accès de vertiges. Le pouls radial est mou, dépressible et présente une irrégularité variable. Parfois il peut y avoir une intermittence occasionnelle, ou bien ces intermittences sont très fréquentes. A intervalles irréguliers, les battements deviennent brusquement très accélérés et ils se ralentissent aussi soudainement. Ces périodes d'accélération peuvent durer quelques secondes ou dix minutes.

Les tracés pris au niveau du pouls radial et du pouls de la jugulaire, montrent que l'intermittence est due en général aux extrasystoles auriculaires lorsque le ventricule manquait de répondre au stimulus accessoire de l'oreillette ou répondait si faiblement que le battement du pouls n'atteignait pas la radiale.

Les battements rapides du pouls radial correspondent à une série de contractions auriculaires précitées : les ondes *a*' dans les figures 227 et 228 étant dues à une série anormale de contractions auriculaires. La figure 227 représente un de ces courts paroxysmes. La figure 228 la partie terminale d'une longue attaque. Le pouls radial présente un pouls alternant très marqué — signe que l'on constate souvent après un long paroxysme dans la forme la plus commune de Tachycardie nodale paroxystique.

Louis Gallavardin. (*Bull. de la Soc. Médic. des Hôp.*, Lyon, 1912, N° 1, 77.)

Il s'agit d'un malade de 56 ans, atteint de cancer du pancréas, et présentant, depuis deux années, des accès de Tachycardie paroxystique typiques, à début et à cessation brusques, d'une durée de quelques heures à vingt-quatre heures, et pendant lesquels le pouls battait entre 150 et 170.

Par le tracé, on peut voir que l'aspect du pouls veineux est absolument différent de celui obtenu dans les cas précédents, la première onde étant nettement présystolique et non systolique. La première pensée qui vienne à l'esprit est que cette onde présystolique est une ondulation *a*, indice de la contraction de l'oreillette ; il semble donc qu'il s'agisse d'un cas bien typique de pouls veineux auriculaire à opposer au pouls veineux ventriculaire, et venant préciser et grossir le nombre un peu restreint et un peu indécis des cas de Tachycardie paroxystique à rythme auriculaire.

F Iconer et G. M. Duncan. (*Heart.* Vol. III, N° II, 1912.)

Il s'agit d'un homme de 49 ans, admis à l'Infirmerie Royale en août 1910. Malheureusement, l'électrocardiogramme n'a pas été obtenu et il était très difficile de prendre les tracés comparatifs à cause de la dyspnée intense et des conditions mentales du malade. Cependant il n'est pas douteux qu'il s'agisse d'un cas de Tachycardie auriculaire comparable à ceux de Mackensie, de Lewis et de Laslette. Dans l'espace d'une semaine, les auteurs se sont trouvés en présence d'une extrasystole isolée, d'une crise de Tachycardie auriculaire courte, d'une autre crise analogue qui dura trois jours.

Le malade dont il s'agit a toujours eu une bonne santé jusqu'à il y a sept ans. A ce moment, il semble bien qu'il ait eu une maladie vénérienne sur laquelle on manque de détails. Pas de rhumatisme, d'alcoolisme ou de tabagisme antérieurs. Ses occupations ne lui demandent aucune fatigue.

Il y a un an, il a commencé à présenter de la dyspnée d'effort et un léger œdème bimalléolaire. Cependant, il n'a cessé son travail que quinze jours avant son admission à l'hôpital. En effet, l'œdème et la dyspnée d'effort avaient singulièrement augmenté, mais jamais il n'accusa de palpitations ni de perte de connaissance.

Voici les renseignements fournis par l'examen :

Perforation du voile du palais, très probablement d'origine syphilitique. Respiration difficile allant jusqu'à l'orthopnée. Œdème énorme du scrotum, plus discret des membres inférieurs. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal à 1 cent. 1/2 environ de la ligne mamelonnaire. A l'auscultation, double souffle aortique et mitral. Le foie déborde les fausses côtes. Pas d'ascite, Les urines sont rares, légèrement albumineuses.

Du 18 au 23 août, le pouls bat à 100 régulièrement, l'état général s'aggrave. Pas de tracé.

23 août. — Etat stationnaire. Le pouls devient irrégulier ; courtes périodes de Tachycardie. Tracé.

24 au 29 août. — Le pouls devient très irrégulier. Trois ou quatre pulsations lentes alternent avec plusieurs pulsations rapides. L'état général empire, l'œdème et la dyspnée augmentent encore ; le malade fait de la confusion mentale, mais, à cause de sa dyspnée et de son irritabilité, il est impossible d'obtenir des tracés lisibles.

29 août. — Pouls à 185, régulier, simulant une Tachycardie continue.

1er septembre. — Pouls à 100, régulier.

2 septembre. — Légère crise de Tachycardie qui dure trois heures.

10 septembre. — Mort sans crise paroxystique nouvelle.

Les tracés comparatifs lisibles obtenus le 23 août montrent un cœur très irrégulier et, pendant longtemps, un paroxysme de Tachycardie.

Voici les résultats de tracés radiaux obtenus du 23 au 29 août.

Le 23 août, on note, après la sixième pulsation de la figure Ia une extrasystole auriculaire sans repos compensateur complet.

La pulsation n'est pas transmise à la radiale.

L'ondulation *a* est combinée avec la précédente ondulation *v* et a produit une large ondulation qui a été légèrement déformée. L'intervalle AC mesure un peu moins de 1/5e de seconde.

La figure II montre une extrasystole identique transmise à la radiale. La pause dans la radiale est de 4,5/5e de seconde.

La figure III montre une systole auriculaire où la pause de la radiale est un peu plus longue.

La figure IV donne un tracé pris pendant un accès de Tachycardie paroxystique le 23 août. Il consiste en 11 pulsations rapides qui se terminent en une pause égale à celle qui a suivi l'extrasystole de la figure III. L'intervalle AC est de 1/5e de seconde, un peu plus que celui du rythme normal. La hauteur excessive de l'ondulation A pendant le paroxysme est due en partie à la diminution de l'intervalle Vs-As et l'ondulation *a* se superpose à l'ondulation *v* précédente. Mais il est possible d'autre part que les quatre grandes ondulations *a* — dans le milieu du paroxysme — soient dues en partie à la respiration.

Les figures V et VI indiquent, outre les extrasystoles auriculaires, qu'il s'agit nettement d'une Tachycardie paroxystique tirant son origine de l'oreillette, l'espace A-C étant exactement de 1/5e de seconde.

Autopsie : Péricarde sain renfermant 90 grammes de liquide sérosanguinolent.

La portion ascendante et transversale de la crosse aortique est un peu dilatée. Aortite assez marquée. Cœur dilaté. Parois de l'artère coronaire gauche épaissies avec plaques calcaires à l'origine. La branche intraventriculaire de la coronaire gauche montre de la sclérose. Il en est de même de l'artère coronaire droite. Veines coronaires distendues. Valves aortiques épaissies avec nodosités, dépôts calcaires et perforations irrégulières ; valves mitrales légèrement rétrécies. Distension et hypertrophie de l'oreillette et du ventricule gauche. Ventricule droit normal.

Oreillette droite très dilatée ainsi que l'ouverture du sinus coronaire. Dans la région voisine du nœud sino-auriculaire, on trouve un caillot fibrineux adhérent à la paroi musculaire de l'oreillette. Au-dessous de l'ouverture de la veine cave inférieure et en deux endroits la paroi de l'oreillette apparaît d'une minceur extrême, semi-transparente.

Au microscope, la paroi de l'oreillette droite montre de la sclérose. On peut noter de la lymphocytose entre les fibres musculaires, surtout autour des vaisseaux. Sclérose des petites artères.

Les fibres musculaires cardiaques contiennent de petits dépôts périnucléaires de fines granulations pigmentaires brunes analogues à celles qu'on rencontre dans l'involution pigmentaire du cœur.

Des sections pratiquées à travers le nœud sino-auriculaire et le nœud auriculo-ventriculaire montrent que ces éléments n'ont pas échappé à l'infiltration lymphocytaire générale.

L'oreillette gauche montre des altérations identiques de l'oreillette droite. Les ventricules sont normaux.

Falconner et Duncan concluent à une Tachycardie paroxystique d'origine auriculaire par lésions d'éléments nobles du cœur, de cause probable spécifique. En réalité, les tracés montrent nettement qu'il s'agit d'extrasystole auriculaire, mais, pour ce qui est de la Tachycardie auriculaire, il serait peut-être bon de faire quelques réserves, faute de repères exacts.

Josué et Chevalier. (Publié à la Société Médicale des Hôpitaux, le 22 mars 1912.)

Le nommé J. G..., âgé de 33 ans, débardeur (mais n'accomplissant cependant aucun travail de force), entre, le 17 février 1912, à l'hôpital de la Pitié, salle Rabelais, nº 18.

Le malade vient se faire soigner à l'hôpital pour une dyspnée angoissante accompagnée de sensations pénibles au niveau de la région précordiale et qui dure depuis trois jours.

Cet homme, bien portant jusqu'à l'âge de 18 ans, a eu, à cette époque, une crise de rhumatisme articulaire aigu. Toutes les

articulations furent atteintes, en particulier les petites articulations des mains et des pieds. Les douleurs furent vives, la fièvre élevée et le malade dut garder le lit pendant trois mois. Il a pris pendant ce temps du salicylate de soude. Il prétend qu'on ne l'a pas ausculté à cette époque. Mais depuis lors, les efforts et la marche l'essoufflent et, trois ans plus tard, il fut réformé pour affection cardiaque.

De 18 à 21 ans, les crises de rhumatisme se renouvellent assez fréquemment, moins violentes que la première.

La dyspnée d'effort persistant, le malade choisit le métier de camionneur pour restreindre ses fatigues.

Le malade se livrait à des excès de boisson jusqu'à il y a trois ans.

Rien à noter de ses antécédents héréditaires ou collatéraux.

Début des accidents. — L'accident pour lequel le malade se présente à l'hôpital n'est pas nouveau. C'est à l'âge de 2 ans qu'il a vu survenir des phénomènes semblables.

Les crises débutent assez brusquement, presque toujours après un effort, une marche rapide, un repas copieux. Le malade sent tout d'un coup son cœur battre avec force et très rapidement ; il est obligé de s'arrêter immédiatement. La dyspnée s'établit pénible, le visage se cyanose ; en même temps le malade éprouve une sensation de constriction très douloureuse au niveau du thorax. Les jambes enflent, la région de l'hypocondre droit et de l'épigastre devient douloureuse. Les urines sont rares.

La durée de ces crises est très variable. Tantôt le malade s'étant couché, elles cessent au bout d'une demi-heure, laissant le malade sans grande fatigue. Tantôt, au contraire, elles persistent pendant 7-8 jours. Généralement le malade vient alors à l'hôpital. On l'y traite comme un asystolique, et, sitôt qu'il a pris de la digitaline, il a remarqué que la crise cessait rapidement. Parti en convalescence à la suite d'un séjour à l'hôpital nécessité par une de ses crises, soigné comme asystolique, il est pris d'un nouvel accès à Vincennes ; on le renvoie dans le service qu'il

venait de quitter ; il y rentre le soir très souffrant ; mais l'accès cesse brusquement dans la nuit ; on le retrouve tout à fait bien le lendemain à la visite et on se demande pourquoi il est rentré.

Dans l'intervalle des crises, le malade travaille sans difficulté. Cependant, il persiste toujours une certaine oppression. Le foie reste douloureux et dès que le malade se lève, les jambes enflent.

Enfin, il lui est arrivé parfois d'être pris d'une quinte de toux isolée et qui amène un flot de sang. La première hémoptysie qui fut très abondante remonteà quatre ans.

Examen du malade à l'entrée. — Homme roux, de forte constitution, assez émotif. Le visage est très cyanosé. Le malade semble souffrir vivement et la parole est entrecoupée par les efforts respiratoires.

Appareil cardiovasculaire : La pointe bat dans le sixième espace à deux travers de doigt en dehors du mamelon. La Tachycardie empêche de se rendre compte s'il existe des lésions orificielles.

Le pouls est petit, extrêmement rapide : 200 pulsations à la minute. Les jugulaires distendues battent violemment. Les chevilles sont œdématiées.

Appareil respiratoire : Dyspnée intense. Polypnée extrême : 75 respirations à la minute. Râles fins aux deux bases.

Appareil urinaire : Ni sucre, ni albumine.

Traitement. — Lavement purgatif. Saignée de 30 centimètres cubes. Ventouses, eau lactosée.

18 février. — 25 gouttes de la solution de digitaline Nativelle au 1/1000. Régime lacté.

19 février. — La crise a brusquement cessé ce matin à 4 heures. Au moment de la visite, le facies est reposé sans cyanose. La dyspnée a presque disparu. Le pouls est à 70. Il y a 500 grammes d'urines. L'auscultation du cœur révèle alors, au niveau de la pointe, un petit souffle présystolique qui se continue par un souffle systolique propagé dans l'aisselle. Il y a donc une double lésion mitrale.

La délimitation du cœur par la percussion montre une hypertropie considérable du cœur gauche ; le cœur droit est augmenté de volume, la matité cardiaque dépassant de 5 centimètres le bord droit du sternum. L'angle supérieur droit de la surface de matité forme une saillie arrondie en cimier de casque ; par suite de la dilatation de la crosse aortique et au-dessus de la matité cardiaque, on délimite l'aorte ascendante large de 8 cent. 1/2. La surface de matité cardiaque calculée par la formule de Potain est de 269 cmc. 75 ; par le procédé exact de la pesée, on trouve 230 cmc. 86. La surface de projection du cœur apparaît plus considérable au phonendoscope, parce qu'on précise, à l'aide de cet instrument, la limite cardio-hépatique. Dans le cas particulier, celle-ci dépasse en bas la ligne fictive cardio-apérienne, qui sert à séparer la portion cardiaque de la matité cardio-hépatique obtenue par la percussion. Par contre, il faut avoir recours à la percussion pour dessiner le bord droit du cœur. La surface du cœur délimitée par le phonendoscope est de 297 centimètres carrés.

La matité de l'oreillette gauche dans le dos est haute de 8 centimètres et large de 6 centimètres.

Traitement. — XXV gouttes de la solution de digitaline au 1/1000.

20 février. — La diurèse est abondante : 2 lit. 1/2 d'urine Pouls : 61. La congestion des bases a disparu : XXV gouttes de digitaline.

21 février. — 1800 grammes d'urine. Pouls : 50. On cesse la digitaline.

22 février. — Pouls : 52.

23 — — 48.

27 — — 47.

28 — Epreuve de l'atropine. Avant l'épreuve, pouls 49. Injection de 2 milligrammes de sulfate d'atropine sous la peau ; 22 minutes après, le pouls bat à 72. 28 minutes après, pouls : 74. Tracés.

29 février. — Pouls : 48. On fait un examen radioscopique qui

confirme les limites données par la percussion et la phonendoscopie. Le cœur est gros et déprime le diaphragme. Le ventricule gauche est volumineux ainsi que l'oreillette gauche et le cœur droit est aussi augmenté de volume ; l'aorte est dilatée.

1er mars. — Pouls : 51.

2 mars. — Pouls : 54. Tension artérielle (Pachon) : Maxima : 14. Minima : 8.

4 mars. — Pouls : 51. Tension maxima : 17,5. Minima : 10.

5 mars. — Le malade a commencé une crise avant la visite. Cette crise présente les mêmes caractères que la première. La respiration est très rapide. Le malaise est profond. Le pouls est petit et rapide : 156. Par contre, les jugulaires sont animées de battements violents. La crise est arrêtée brusquement par la déglutition d'une boule de mie de pain de la grosseur d'un marron dans du pain azyme.

6 mars. — Le malade est dans son état habituel. Pouls : 68. Une heure après, on trouve 50. Tension maxima : 16. Minima : 9.

7 mars. — Pouls à 50. Tension maxima : 14. Minima : 9.5.
9 — — 55.
10 — — 54.
13 — — 55.
14 — — 54.
15 — — 64. Tension maxima : 14,5. Minima : 6.

16 mars. — Hier, à 7 heures du soir, le malade, assis près de son lit, a éprouvé un violent battement de cœur. Immédiatement après, il a des bouffées de chaleur et la sensation d'une barre transversale au niveau de la région précordiale. L'angoisse respiratoire et la tachycardie persistent toute la nuit avec des paroxysmes.

Le matin, à la visite, l'état n'a pas changé.

Le pouls est très petit et très rapide ; il est difficile à compter : il y a 172 pulsations à la minute. La tension maxima est de 11,5 et la tension minima de 9 à 10. 78 respirations à la minute. Pas de signes anormaux à l'auscultation. La respiration est inter-

rompue par des éructations fréquentes. Pas d'albumine dans les urines.

L'ingestion d'une première, puis d'une seconde boulette de pain, la compression du pneumogastrique au cou, la compression au niveau des insertions du diaphragme, l'introduction d'une sonde œsophagienne munie d'une poire en caoutchouc qu'on gonfle, n'amènent aucune modification. Quelques heures plus tard, le malade prend 1 gramme d'ipéca et trois quarts d'heure après les vomissements, la crise cesse assez brusquement.

17 mars. — Le malade est encore un peu oppressé et se plaint de légères douleurs thoraciques. Pouls : 58.

18 mars. — Le malade se trouve dans son état habituel. Pouls : 51. Tension maxima : 13, 5. Minima : 7.

19 mars. — Pouls : 54.

L'étude précise des modifications du rythme cardiaque pendant les crises, à l'aide de tracés simultanés du pouls radial et des soulèvements jugulaires montre que les contractions précipitées du cœur prennent leur origine au niveau de l'oreillette. Les tracés ont été pris au cours de trois crises que nous avons observées ; chaque fois, on trouve le soulèvement *a*, mais il est plus ou moins net suivant les accès. Le temps *a c* séparant le soulèvement auriculaire du soulèvement carotidien et mesurant le temps nécessaire à la transmission de la contraction auriculaire aux ventricules n'est pas identique dans les tracés provenant des trois crises. On peut se demander si les différences ne sont pas dues à ce que les trois crises ont été étudiées à des moments différents de leur évolution : la première plusieurs jours après son début, la deuxième une heure et demie, la troisième quinze heures après l'apparition du premier battement pathologique. Quoi qu'il en soit, *ac* au lieu de 1/5^{e} de seconde, temps normal, dure 1/15^{e} de seconde seulement à la première crise et 2/15^{e} de seconde aux deux autres crises.

Pendant les périodes qui séparent les crises, le rythme du cœur est lent. C'est ainsi que le pouls varie en général de 50 à 55 pul-

sations à la minute, mais il est tombé, à certains moments, jusqu'à 47 à la minute. Les tracés radiaux et jugulaires simultanés permettent de préciser la nature de la bradycardie. Les tracés jugulaires ne présentent pas de soulèvements *a* surajoutés, le temps *ac* de transmission auriculo-ventriculaire est normal (1/15e de seconde) ; les tracés montrent des soulèvements *a c v* dans leur ordre normal de succession. On peut donc conclure que la bradycardie n'est pas attribuable à la dissociation auriculo-ventriculaire, c'est-à-dire au manque de transmission d'un certain nombre de contractions auriculaires du ventricule. La bradycardie est totale. Le système des excitations qui partent du noyau sinusal est ralenti et, par suite, tout le cœur est ralenti.

En résumé, il s'agit d'un malade porteur d'une double lésion mitrale, d'origine rhumatismale, sujet à des crises de Tachycardie paroxystique à point de départ auriculaire avec tachypnée externe. Entre les accès, il existe une bradycardie totale qui est sous la dépendance du système nerveux.

Barié et Routier. (*Bull. de la Soc. Méd.*, 17 mai 1912.)

La nommée D..., âgée de 23 ans, entre à l'hôpital Laennec, salle Trousseau, le 11 octobre, dans le service de l'un de nous.

Antécédents héréditaires : Mère morte de maladie de cœur ; père mort d'accident.

Antécédents personnels : Le malade a toujours été de constitution faible. A 12 ans, elle a eu deux attaques de rhumatisme articulaire aigu à un mois d'intervalle.

Avant ces crises, elle présentait déjà de l'essoufflement au moindre effort. Réglée à 17 ans. Depuis deux ans seulement, la malade souffre de crises de palpitations accompagnées de dyspnée.

En janvier 1911, elle fait une congestion pulmonaire et une troisième crise de rhumatisme articulaire aigu.

Etat actuel : La malade est de petite taille, réalisant le type de nanisme mitral, mais ne présente aucun infantilisme.

Examen du cœur : à la palpation, frémissement cataire diastolique.

A la percussion : en avant, aire de matité un peu augmentée. La pointe bat dans le cinquième espace, en dehors du mamelon. L'oreillette droite déborde un peu le sternum à droite ; en arrière, sur deux travers de doigt, à gauche de la colonne vertébrale, matité de l'oreillette gauche.

A l'auscultation, roulement diastolique, souffle présystolique, claquement systolique de la mitrale, dédoublement du deuxième bruit à précession pulmonaire.

L'orthodiagraphie confirme les données de la percussion : l'ombre de l'oreillette droite déborde en dehors le sternum, l'ombre de l'oreillette gauche obscurcit complètement l'espace clair médian.

Le foie n'est pas augmenté de volume. Pas d'œdème. Les urines sont normales.

Du 14 au 30 octobre, la malade fait une congestion pulmonaire double sans troubles du côté du cœur.

Vers le milieu de novembre, la malade sort de l'hôpital et revient le 8 décembre ; à son entrée, elle est pâle, essoufflée et présente des vomissements, phénomènes qui cessent au bout de quelques heures. Le lendemain, elle est complètement remise de sa crise.

Un tracé est pris en plein état de santé au milieu de janvier. Le 11 février, vers 8 heures du matin, brusquement, la malade, est prise de violentes palpitations et de vertiges. Examinée une heure et demie après, on est frappé par l'expression de son visage, pâle et anxieux, le battement rapide et violent des jugulaires. L'examen du cœur montre que la matité n'a pas varié, mais le choc de la pointe est très fort et très fréquent. Le pouls est imperceptible ; il faut avoir recours à l'auscultation pour compter les systoles cardiaques, elles sont au nombre de 192 par minute, les battements se suivent réguliers, sans intermittences ; les signes stéthoscopiques de la lésion valvulaire sont impossibles à reconnaître. La pression prise à l'oscillomètre de

Pachon est de 13 maximum et 9 minimum. Dans la journée, la malade a quelques vomissements, la sensation pénible de palpitations s'atténue et l'accès cesse dans la soirée, vers 5 heures sans donner lieu à aucune sensation subjective. Il est à noter qu'il n'y a pas eu de dyspnée, le chiffre des respirations était normal ; mais la malade était surtout anxieuse et gênée par les battements du cœur ; c'est, d'ailleurs, le cas habituel des Tachycardies paroxystiques, la dyspnée ne s'observe que dans les crises prolongées.

On prescrit 12 gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième ; elles sont prises à deux heures de l'après-midi.

Le 12 février, le lendemain, la malade est calme, elle a passé une bonne nuit, le pouls est ralenti, 56 à la minute, les signes sthétoscospiques cardiaques se présentent avec une grande netteté. La pression artérielle est de 16 maximum et de 10 minimum.

Le 13 février, la Tachycardie est plus accentuée : 44 à la minute.

Le 14 février, le pouls redevient à 64.

Le 15 février, le rythme du cœur a repris son allure normale : 70-75. Pendant la crise la courbe thermique et le taux des urines ont subi une légère modification, la température est montée à 38° et il y a eu une oligurie relative.

Epreuve de l'atropine : quinze jours après, on fait une injection sous-cutanée de 1 milligramme de sulfate d'atropine : cinq minutes après, aucune accélération: ; un quart d'heure après: accélération de 70 à 100 pulsations qui se maintient pendant trois quarts d'heure. Le pouls revient à 70 une heure et demie après l'injection, aucun trouble n'est à noter ni pendant, ni après cette injection. L'épreuve a donc été positive, puisque le nerf vague s'est laissé influencer par l'atropine ; il n'est pas question, par ce procédé, de reproduire l'accès paroxystique des expérimentateurs. Gerhardt, puis Hirschfelder, ont montré que l'atropinisation du pneumogastrique était incapable de déclancher une crise de tachycardie, même en faisant faire au sujet, sous

l'influence de l'atropine, un exercice suffisant pour stimuler les nerfs accélérateurs.

Le 2 mars, la malade est prise de violentes palpitations, son facies est de nouveau pâle et anxieux, elle présente une légère dyspnée, le pouls est faible et bat à 100 à la minute. On ne note aucun soulèvement jugulaire appréciable, le choc du cœur n'est pas plus accentué qu'en temps normal, mais l'auscultation décèle une arythmie marquée ; il s'agit d'extrasystole sans pause compensatrice complète ; malheureusement la pulsation jugulaire est impossible à enregistrer, ce qui empêche de connaître la nature et l'origine des extrasystoles. Cette arythmie dure deux jours, pendant lesquels la malade n'a aucune miction.

La pression artérielle reste à 16 maximum et à 10 minimum.

La malade sort de l'hôpital au milieu d'avril, n'ayant plus présenté aucun trouble depuis plus d'un mois.

Les tracés sont intéressants à plusieurs points de vue : d'une part, ils montrent qu'il s'agit d'une Tachycardie auriculaire et non pas pseudo-auriculaire comme en a signalé Gallavardin ; le grand soulèvement tombe à 2/15e de seconde en arrière de la systole ventriculaire, et il y a collapsus veineux diastolique ; par conséquent, il est justifié d'en faire le soulèvement dû à l'oreillette ; le second soulèvement, plus petit, est postérieur au crochet d'ascension du cardiogramme et ne peut être que le soulèvement *e*. La succession des systoles est régulière sans intermittences ; il n'y a pas eu de troubles de la contractilité, pas d'alternance cardiaque.

D'autre part, l'amplitude du tracé jugulaire montre une grande asthénie veineuse jointe à une forte contraction auriculaire au moment de la crise, ce que l'on constatait d'ailleurs par simple inspection de la base du cou pendant la crise ainsi que le lendemain matin. Sur le tracé n° 3, en effet, les ondes *a* et *v* sont très amples.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS DU SERVICE VAQUEZ ET OBSERVATIONS PERSONNELLES

Vaquez et Pezzi. (Publiée le 28 mars 1912 à la *Société Médicale des Hôpitaux.*)

Mme L.... âgée de 50 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine dans le service du Dr H. Vaquez, le 8 février 1912, pour une crise de Tachycardie qui dure depuis sept jours. Chez cette malade, les crises remontent à l'âge de 17 ans, époque à laquelle s'établirent les règles. Toutefois, pendant longtemps, les accès demeurèrent espacés et peu violents, se présentant à des intervalles de plusieurs mois, voire même de plusieurs années, leur durée ne dépassant guère quelques heures et étant même d'habitude beaucoup plus courte. Les crises avaient toujours les mêmes caractères : elles commençaient brusquement sans cause apparente, mais souvent quand la malade était fatiguée ou contrariée, puis après un laps de temps plus ou moins long, le rythme du cœur redevenait tout à coup normal. Une fois l'attaque terminée, la malade urinait en abondance. Il résulte d'un interrogatoire at-

tentif que, dans les intervalles d'accalmie, jamais elle n'avait présenté de phénomènes extrasystoliques.

Depuis quatre ans, la durée et la fréquence des crises ont augmenté d'une manière notable. On ne retrouve pas de causes pouvant expliquer cette aggravation, si ce n'est l'irrégularité des règles qui a précédé la ménopause, apparue il y a deux ans et demi. Depuis lors les accès se sont rapprochés pour se présenter à certains moments tous les quinze jours. Leur durée est devenue aussi plus longue, une crise ayant persisté pendant vingt-quatre heures. D'ailleurs ces crises étaient moins bien tolérées, la malade se sentait comme anéantie ; elle devait se mettre au lit et parfois elle était prise de syncope.

La crise pour laquelle la malade est entrée à l'hôpital a été de toutes la plus longue et la plus violente : elle durait depuis sept jours. La malade a remarqué qu'à certains moments, le cœur, tout en étant très rapide, s'accélérait brusquement davantage.

A l'examen de la malade, on notait une légère cyanose sans état dyspnéique à proprement parler ; le pouls radial très petit ne pouvait être compté, la veine jugulaire très distendue donnait une pulsation extrêmement accusée. Malgré l'accélération énorme du cœur, les bruits étaient bien frappés et bien nets à tous les foyers d'auscultation. La pression artérielle maxima accusait au sphygmosignal 6 centimètres de Hg.

Des vomissements provoqués par l'administration de l'ipéca ont instantanément jugulé l'accès de Tachycardie, le pouls est tombé brusquement à 80 par minute, de même que la pression artérielle maxima montait à 12 centimètres de Hg. Pendant quelques jours après la crise la malade se plaignit d'une sensation de fatigue extrême, elle traversa une période d'obnubilation mentale accompagnée d'un besoin invincible de dormir. La malade a présenté en outre quelques phénomènes nerveux qui se sont traduits par de l'embarras de la parole et par une légère déviation de la commissure labiale gauche sans autres signes objectifs.

Il est à remarquer enfin que le pouls, toujours régulier depuis la crise, a présenté dans les premiers jours qui ont suivi celle-ci et à diverses reprises une bradycardie relative (60 pulsations par minute).

En dehors des crises de Tachycardie, l'état de l'appareil cardiovasculaire est tout à fait normal.

L'examen orthodiagraphique, pratiqué la malade étant couchée, a donné les résultats suivants :

1° Pendant la crise : diamètre longitudinal, 12 cent. 2 ; diamètre horizontal (transversal de certains auteurs), 12 cent. 1.

2° En dehors de la crise : diamètre longitudinal, 12 cent. 9 ; diamètre horizontal, 12 cent. 5.

Laubry et Parvu. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 24 mai 1912.)

Le malade est venu consulter pour la première fois, en août 1911, pour des accès de palpitations, auxquels il est sujet depuis plusieurs années et qui deviennent de plus en plus fréquents et gênants. Le premier accès remonte à 1904. A cette époque, le malade, convalescent d'une attaque de rhumatisme qui l'avait tenu quatre mois au lit, s'étant accompagnée de fièvre assez élevée, faisait une promenade à bicyclette. Il s'arrête au cours de sa promenade, pour regarder des joueurs de boules, et là, au repos, sans phénomènes prémonitoires, sans trouble fonctionnel ou général antérieur, il est pris brusquement d'éblouissements et de palpitations violentes. Il semble cependant, que lors de cette première crise, le malade n'ait pas eu d'oppression, car il a la force de regagner son domicile à bicyclette. Sa crise dure cinq heures, de 3 heures à 8 heures du soir. Un médecin appelé, diagnostique une angine de poitrine, fait une prescription qui n'est pas suivie et, d'elle-même, aussi brusquement qu'elle est apparue, la crise cesse et le malade passe une nuit parfaitement calme, ayant eu une sudation et une émission d'urines abondantes, après la cessation de l'accès.

Depuis cette première attaque, les crises ont réapparu, assez irrégulièrement, à des intervalles variant entre trois et quatre

mois, mais dans ces derniers temps, elles se sont renouvelées plusieurs fois dans le même mois, gardant leur même caractère de début et de terminaison, mais à la fois plus courtes et plus gênantes. Elles surviennent sans cause apparente, n'affectant aucun rapport de causalité avec la digestion, l'effort, en affectant davantage avec l'émotion. Plusieurs fois, en effet, l'appréhension de l'examen qu'il sollicite de nous en provoque l'apparition. Mais, dans d'autres cas, la crise le surprend sans raison, souvent dans son sommeil, et ces crises nocturnes qui le réveillent brusquement ne vont jamais sans des angoisses et des sensations d'oppression les rendant plus gênantes et redoutables que les crises diurnes. Nous observons le malade dans une crise qui a débuté au moment où il franchissait le seuil de la salle de consultation. De taille moyenne, maigre, mais bien musclé, il n'est ni dyspnéique, ni cyanosé ; accusant simplement une gêne, une distension au creux épigastrique, attribuant tout son mal « à son estomac ». Son cœur n'est pas dilaté, les battements rapides en sont bien frappés, au nombre de 320 par minute ; le pouls, petit, est également régulier, et on en peut facilement compter les pulsations. La tension artérielle s'est à peine abaissée et mesure 11 à 12 au sphygmosignal. A aucun des foyers d'auscultation on ne constate de bruit anormal. A mesure que la crise se déroule et pendant notre examen, les sensations gastriques s'exagèrent, se transforment en nausées avec effort de vomissements qui n'aboutissent qu'à l'expulsion de mucosités et s'accompagnent d'une certaine amblyopie. Un cachet alcalin assez volumineux que nous administrons extemporanément n'a aucun effet, et le malade, sceptique, d'ailleurs, sur l'effet des médicaments, emploie son procédé habituel, qui est de se coucher, de s'allonger complètement sur le dos et même sur le ventre, en gardant l'immobilité absolue.

Nous revoyons notre malade à plusieurs reprises depuis le mois d'août 1911, d'abord deux fois par mois, puis tous les mois. Malgré nos instances, il refuse de rester à l'hôpital, continuant à exercer sa profession assez fatigante de fumiste. Jusqu'en

janvier 1912, les signes fonctionnels et objectifs observés pendant les crises ou dans leur intervalle sont sensiblement les mêmes, à cette remarque près qu'il y a au moment de la crise prédominance encore plus nette des signes digestifs (nausées, envie de vomir, sensation de tenesme et de coliques). A cette époque (janvier), nous sommes surpris de constater, à l'auscultation, une arythmie assez marquée, sans rapport avec la respiration, sans extrasystoles ; d'ailleurs, de ces dernières, il n'a jamais été accusé aucun signe fonctionnel ou perçu un signe objectif. Le cœur n'est pas dilaté, le pouls est faible et inégal, la tension artérielle abaissée est à 10 au sphygmosignal.

En février et en mars 1912, l'arythmie persiste, et en même temps, les crises semblent avoir disparu. Le malade, qui ne souffre plus de ses accès, de ses angoisses et de ses palpitations, se trouve beaucoup mieux, et ses visites se font plus rares. Cependant, la matité cardiaque s'allonge dans le sens transversal, les bruits sont inégaux comme intensité et comme rythme et, au niveau de la pointe, se prolongeant vers l'aisselle, on entend un souffle doux, systolique, indépendant des mouvements respiratoires ou de la position, franchement orificiel, que nous interprétons plutôt comme un souffle de dilatation fonctionnel.

Il y a quelques jours, le 20 mai, enfin, nous avons revu une dernière fois notre malade, heureux de nous dire que, depuis deux mois, il n'a presque plus de crises, ou qu'en tout cas, lorsqu'elles se produisent, elles sont moins pénibles, passent instantanément, ne provoquent aucune interruption dans son travail.

Toujours aussi émotif, son cœur s'accélère au moment de l'examen, et dans la salle d'examen électrocardiographique, l'obscurité, nécessaire un moment pour changer les pellicules, l'impressionne au point qu'il ressent les nausées et les sensations gastro-intestinales prémonitoires chez lui, de l'accès et, qu'en proie à une certaine angoisse, il veut sortir.

Nous cherchons à le calmer et pensons y avoir réussi, car ses sensations s'apaisent, et son pouls reste calme à 82 à la minute.

Mais comme précédemment, le cœur est toujours arythmique avec quelques battements précipités ressemblant à des extrasystoles, avec d'autres nettement irréguliers qui ne sauraient, du moins à l'oreille, être interprétés comme telles et, enfin avec le souffle systolique de la région de la pointe, toujours doux et superficiel, inégal.

Le foie n'a jamais été gros ni douloureux ; il n'y a pas d'œdème ; les urines sont normales.

Observation personnelle. — M. O..., 65 ans, entre le 22 janvier 1912 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorain, service de M. le Dr H. Vaquez, pour des crises douloureuses dans la région précordiale. Ces crises ont débuté il y a environ six ans (1906). Le malade raconte qu'à ce moment elles apparaissaient sans causes appréciables, sans effort préalable, à n'importe quel moment de la journée. L'ensemble de ces phénomènes était marqué par un début extrêmement brusque et se caractérisait par une douleur, siégeant dans la région sternale, irradiant vers l'angle inférieur de l'omoplate et le bras gauche. Elle durait environ une demi-heure, violente, paroxystique sans rémission et cessait aussi soudainement qu'elle avait commencé. La crise passée, le malade ne ressentait plus aucune gêne. La respiration, souvent difficile à ce moment, obligeant le malade à s'arrêter quand les phénomènes douloureux survenaient pendant la marche, redevenait normale. Ces accès se répétaient environ toutes les six semaines.

Ce tableau clinique s'est légèrement modifié depius deux ans. Actuellement la crise débute toujours brusquement et parfois en plein sommeil, réveillant le malade, ou le matin, alors qu'il n'est pas encore levé. Elle est marquée par une courte période d'obnubilation, de vertige, de brouillard devant les yeux, accompagnée, si le malade est debout, de sensation de chute imminente. La crise tachycardique est alors déclanchée. Le pouls devient rapide, moins plein, bientôt incomptable. A une sensation fugace de pesanteur dans la région précordiale et à une légère dyspnée transitoire, succède une vive douleur provo-

quant une gêne respiratoire allant jusqu'à l'orthopnée. Cette douleur irradie du sternum vers l'épaule et le bras gauche (rarement vers le côté droit), vers le cou et la tête et cette céphalée est parfois extrêmement violente. La durée de la crise est très variable, d'un quart d'heure à 10-12 et 14 heures, diminuant d'intensité du début à la fin. Elle reparaît en moyenne tous les dix jours, davantage depuis un mois. Le mode de terminaison est généralement le même. Le malade ressent 5 ou 6 battements dans la région temporale gauche annonçant la fin des phénomènes douloureux. Seul persiste un certain endolorissement précordial, mais la respiration redevient normale, le pouls moins fort, moins rapide, plus facilement comptable. D'ailleurs le malade ne se rend compte de sa crise tachycardique qu'en se tâtant le pouls, car, à ce moment, il ne sent pas les battements de son cœur. Il arrive souvent que, si la douleur est très vive, et le pouls très rapide, apparaissent des sueurs abondantes à la tête, au thorax et aux cuisses, tandis que se développe aux extrémités une sensation de froid, obligeant le malade à demander une bouillote, le tout disparaissant avec la crise. C'est ce qui s'est passé pour la dernière, qui a eu lieu le 17 janvier, et qui a durée 12 heures environ.

Voici les renseignements fournis par l'examen du malade à son entrée dans le service.

Dans ses antécédents, on ne retrouve pas de rhumatisme, mais il aurait eu une fièvre typhoïde à l'âge de 9 ans. L'examen de la bouche permet de constater une petite plaque blanchâtre, simulant une leucoplasie, sur la face interne de la joue droite. D'autre part, le malade a eu deux enfants morts peu de temps après la naissance, le premier en particulier est venu au monde à 7 mois et mourut deux jours après sa naissance. Il est donc permis de soupçonner chez lui une syphilis remontant à une date inconnue.

On ne constate rien d'anormal en palpant, percutant et auscultant la région précordiale. Le pouls est régulier, mais la tension artérielle est de 18-19 au sphygmosignal et le malade dé-

clare être obligé de se relever régulièrement chaque nuit pour uriner. Les urines, d'ailleurs, sont claires et ne contiennent ni albumine ni sucre.

Le 29 janvier, le malade a eu sa première crise dans le service ; elle a été assez légère, s'est produite sans obnubilation ni vertige et a duré une heure et quart, se terminant par 5 ou 6 battements violents dans la tête.

Le 3 février, nouvelle crise tachycardique ; le pouls bat à 160 et on constate des variations de la pression artérielle de 15 à 7, selon l'état d'inspiration ou d'expiration.

Observation personnelle.

Il s'agit d'un jeune garçon, G..., âgé de 12 ans, qui vient consulter à l'hôpital Saint-Antoine (service de M. le Dr Vaquez), pour dyspnée d'effort, toux et palpitations à début brusque. Cet enfant, pâle, anémié, aux extrémités cyanosées, présente des antécédents de rhumatisme articulaire aigu franc. L'ensemble des phénomènes qu'il accuse remonte à quelques jours.

La main, appliquée sur la région précordiale, perçoit un frémissement diastolique. L'auscultation, étant donnée la tachycardie (150 et 180), ne donne aucun renseignement, en dehors d'un premier bruit à timbre tympanique.

Le petit malade est mis au repos, aux diurétiques et à la digitale ; et la mère raconte que, au bout de trois ou quatre jours, la crise tachycardique a cessé brusquement. Nous revoyons l'enfant une semaine après. Le pouls bat à 80, régulièrement. L'auscultation constatant un roulement diastolique et un dédoublement net du second bruit du cœur, permet d'affirmer une sténose mitrale, d'ailleurs confirmée par l'examen radioscopique (Dr Bordet). Le cœur dessine, en position frontale, la silhouette spéciale au rétrécissement mitral ; et, en position oblique, l'oreillette gauche est dilatée.

CHAPITRE IV

CLINIQUE

Par les observations précédentes, il est facile de se rendre compte que ce qui caractérise la crise tachycardique, c'est la **brusquerie de son début et de sa terminaison.**

Elle survient *sans différence de sexe ou d'âge* : pouvant débuter dans la première enfance, à l'âge moyen de la vie, souvent chez la femme au moment de la ménopause.

Les **causes** les plus variables peuvent favoriser son apparition ; et, comme on l'a vu au Chapitre : *Historique*, selon les étapes parcourues par la pathogénie de l'affection, on a tout d'abord incriminé le système nerveux, plus tard le muscle cardiaque comme facteur de la crise tachycardique. Et de fait il n'est pas rare de rencontrer chez certains sujets un état particulier de *nervosisme* précédant de peu l'apparition des accès — chez plusieurs d'entre eux il semble exister une influence *héréditaire* [Tachycardie familiale de Vaquez-Œttinger-Falconer (Paroxysmal Tachycardie. With Notes of a Case occurring in mother and

Daughter. The Practitioner, fév. 1909)] — chez d'autres on retrouve facilement la coexistence d'une *névrose* (hystérie, épilepsie, asthme), etc.

Ce n'est que plus tard que l'on sut reconnaître l'importance des *lésions cardiaques* (d'origine syphilitique ou rhumatismale) dans l'étiologie de la Tachycardie paroxystique, et, de fait, elles en constituent une des causes les plus habituelles et de pronostic sombre.

Il faut encore mentionner un certain nombre de cas survenus à la suite d'*infection* (grippe, pneumonie, rougeole, scarlatine) — ou d'*intoxication* (café, thé, alcool, tabac, plomb) — et des variétés dites *reflexes* (Tachycardie digestive ou génitale).

En général, le début de l'affection est insidieux : ce n'est que progressivement que les crises augmentent de fréquence, d'intensité et de durée. Il n'est pas rare que la scène clinique soit précédée de prodromes, d'ailleurs inconstants dans leur durée et leur mode d'apparition, consistant en vertige, obnubilitation, éructation, sensation de chute imminente, etc.

Brusquement le malade ressent une *douleur* violente paroxystique, sans rémission, siégeant dans la région sternale ou au niveau du creux épigastrique et irradiant vers le bras gauche et l'angle inférieur de l'omoplate. Elle peut survenir à n'importe quelle heure de la journée (particulièrement à la fin d'un repas, à la suite d'un effort quelconque, d'une marche rapide) ou de la nuit : c'est dire sa spontanéité (Cas O...).

Au moment précis où les phénomènes douloureux ont commencé, le malade ressent une sensation de dessèche-

ment qui marque le début de l'*augmentation des battements du cœur*. Leur précipitation atteint 100, 150, 200 et même 300 — en général un chiffre qui est un multiple exact du nombre des pulsations habituelles.

La *dyspnée* est fonction de l'intensité et de la durée du paroxysme, et peut, dans certains cas, aller jusqu'à l'orthopnée. Mais souvent aussi la respiration reste normale ce qui fait un singulier contraste avec l'accélération des mouvements du cœur.

L'*examen de la région précordiale* révèle parfois à la vue une sorte d'ébranlement ondulatoire qu'il est facile d'apprécier la main à plat. Dans les cas graves, on peut noter de la déviation de la pointe du cœur en dehors ; c'est alors et seulement que la *percussion*, vérifiée par l'*orthodiagraphie*, constate de l'augmentation de la matité cardiaque. Au moment de la crise, l'oreille doit se méfier des renseignements obtenus, et souvent il est arrivé de méconnaître une sténose mitrale, indubitable après la crise.

Les *pulsations de l'artère radiale* sont précipitées, faibles, dépressibles, contrastant avec l'impulsion cardiaque. La *tension artérielle* subit, dès le début de la crise, un abaissement brusque et très marqué et comporte un pronostic réservé. Cette hypotension se traduit par de la pâleur de la face, des téguments et des muqueuses — par de l'oligurie, avec augmentation de la densité urinaire. Notons, en passant, que de l'azoturie et de la glucosurie ont été signalées.

Il est rare de constater une ascension thermique — elle serait, d'ailleurs, d'ordre nerveux comme celle de la maladie de Basedow. On a décrit enfin au cours de la crise, des

troubles transitoires de la *musculature de l'œil*, tels que mydriase et myosis ; et on comprend facilement combien ces symptômes ont pu contribuer à défendre la théorie sympathique.

Au bout de quelques *minutes*, quelques *heures*, quelques *jours*, la crise tachycardique cesse aussi *soudainement* qu'elle a débuté, par la même sensation de déclic. Le malade revient peu à peu à l'état normal, urine abondamment, reste un peu assoupi, s'endort et, à son réveil, ne se plaint plus de rien. D'autres fois les battements diminuent de façon plus progressive, pour reprendre plus tard leur accélération et donner lieu à une crise nouvelle. Les accès se répètent d'autant plus que la maladie évolue et deviennent de plus en plus sensibles.

Il peut se faire qu'au cours de l'un d'eux, la Tachycardie, dès le deuxième ou troisième jour, s'élève et se maintienne aux environs et surtout au-dessus de 200 ; c'est alors que commence la période d'*asystolie* : La face se cyanose, les extrémités se refroidissent, les jugulaires se distendent, les malléoles s'œdématient ; on constate de l'hépatomégalie, de la spénomégalie, de la congestion pulmonaire, de l'oligurie et de l'albuminurie ; la dyspnée va jusqu'à l'orthopnée. Si la Tachycardie disparaît brusquement, on peut assister à une rémission presque complète de tous ces phénomènes : dans le cas contraire, la mort est l'aboutissant habituel et fatal. Il est inutile de dire que les cardiaques tachycardiques évoluent souvent et rapidement vers l'asystolie et la mort.

La **forme clinique** que nous avons prise pour type de notre description est, de beaucoup, la plus habituelle. Mais

il faut bien savoir qu'il existe toute une gamme de modalités qui ne varient, d'ailleurs, que par leur durée et la rapidité du retour des accès : c'est ainsi que Vaquez a pu décrire une *forme abortive*, marquée par la cessation complète des symptômes au bout d'un nombre déterminé de crises ; une *forme invétérée*, où la Tachycardie survient de façon régulière tous les ans ou tous les deux ans ; enfin une *forme progressive* où les accès sont si rapprochés qu'ils comportent plus un tableau de Tachycardie continue que de Tachycardie paroxystique : on a, dans cette dernière série de cas, constaté parfois une coexistence de tumeur du lobe droit du corps thyroïde ; et, peut-être, la maladie de Basedow est-elle l'aboutissant continu d'une forme paroxystique de Tachycardie.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

En présence d'un tachycardique ni émotif, ni fébricitant, deux questions peuvent se poser à l'esprit du clinicien : s'agit-il d'une tachycardie paroxystique, et quelle est la nature? Eliminer un certain nombre d'affections telles que la maladie de Basedow, la tachycardie reflexe d'origine digestive, génitale ou rénale n'est pas toujours chose facile, et on peut être très embarrassé pour résoudre les difficultés diagnostiques. Ce n'est que par un examen minutieux de son malade, des différents appareils, et surtout par le caractère paroxystique de l'affection, la brusquerie de son début et de sa fin, qu'on pourra éviter bien des confusions.

Une fois établi le diagnostic de Tachycardie paroxystique, il s'agira d'en reconnaître la forme, autrement dit de savoir *si elle est auriculaire ou ventriculaire.* Seule l'étude des **tracés** et des **électrocardiogrammes** pourra nous renseigner à ce sujet.

Or, avant de pouvoir interpréter un tracé pathologique, il faut d'abord savoir lire un tracé normal : Lorsqu'on examine un tracé jugulaire, on constate l'existence d'un soulèvement *a*, qui est dû à la systole de l'oreillette : après sa systole, l'oreillette se relâche, le ventricule se contracte à son tour, et on peut lire sur le tracé la descente *x*, faisant suite à *a*, traduisant ce phénomène. Un second soulèvement *v*, moins marqué que le premier, qui succède à la descente *x*, est dû à l'accumulation du sang dans l'oreillette pendant la systole ventriculaire. Pendant ce même temps, le sang qui s'est accumulé dans l'oreillette s'écoule dans le ventricule après l'ouverture des valvules tricuspides et dessine sur le tracé la descente *y*. C'est alors que recommence un nouveau cycle cardiaque.

Or, dans les tracés jugulaires, on constate, assez rapprochée de *a*, une autre ondulation *c*. Cette ondulation *c* correspond à l'onde carotidienne qui se transmet, à travers les tissus, à l'appareil récepteur. Il est d'ailleurs indispensable d'avoir, en regard du tracé jugulaire, le tracé radial comme repère ; et voici comment on procède : Après avoir inscrit le pouls radial, on marque le début d'une pulsation et on repère, sur le pouls jugulaire, au moyen d'un trait, le point qui lui correspond. Etant donné que la pulsation carotidienne précède de peu la pulsation radiale, le soulèvement qui précède le trait jugulaire correspond au soulèvement *c*. D'autre part, l'ondulation qui précède *c* correspondra au soulèvement auriculaire *d*, on pourra ainsi déterminer la durée de l'espace *a c*.

Cet espace *a c* est normalement de 1/5^{e} de seconde ; il peut être conservé tel dans la Tachycardie paroxystique,

mais il peut être aussi diminué. Ce qui caractérise la forme

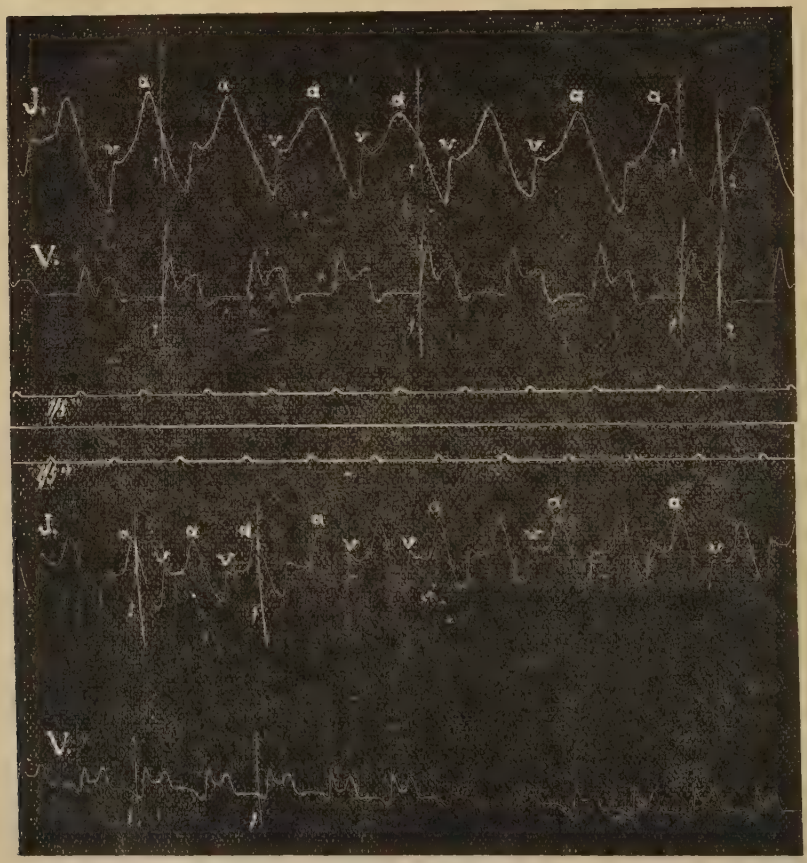

Fig. 1. — Tracés jugulaires et cardiaques recueillis pendant la crise de Tachycardie paroxystique. Sur les tracés supérieurs, le cœur battait 200 fois à la minute; sur les tracés inférieurs, 315 fois à la minute. (Tracé Vaquez-Pezzi).

auriculaire, c'est la *réduction de la durée de la systole et*

de la diastole ventriculaire ; mais toujours, la contraction de l'oreillette précède celle du ventricule.

Nous allons nous rendre compte de ces différents phénomènes, en étudiant les tracés correspondant aux observations du service Vaquez.

La figure 1 de l'**observation Vaquez et Pezzi** montre les tracés veineux et cardiaques recueillis sur le malade à son entrée à l'hôpital en pleine crise de Tachycardie paroxystique (7e jour de la maladie).

« La prise du cardiogramme s'imposait, car l'extrême petitesse du pouls rendait absolument impossible un enregistrement utilisable des battements artériels. Le cardiogramme permet d'ailleurs un repérage exact du début de la systole ventriculaire et ne laisse aucun doute sur l'interprétation exacte de l'ondulation *a* du tracé veineux, qui précède nettement, même dans sa partie finale (sommet de de *a*) le début de la systole du ventricule ». Il s'ensuit qu'on peut déterminer exactement la durée de l'espace intersystolique As-Vs. dont la valeur n'est pas la même sur les tracés supérieur et inférieur : sur le tracé supérieur, elle est de 0''1 (temps normal) avec un pouls à 220 ; sur le tracé inférieur elle est moindre : 0''06 et un pouls à 315.

La figure 2 de cette même observation représente les tracés pris après la crise. L'espace As-Vs mesure environ 0''1 et se rapporte au moment où le cœur battait à 220. L'intervalle *a c* mesure 0''2 avec un pouls à 85.

Dans l'**observation de Laubry et Parvu,** la figure 3 montre les tracés jugulaire et radial pris en pleine crise de tachycardie paroxystique. Le pouls bat à 300 à la minute. L'espace *a c* mesure à peu près la cinquième partie de la révo-

lution cardiaque, exactement les 2/9. Entre la contraction

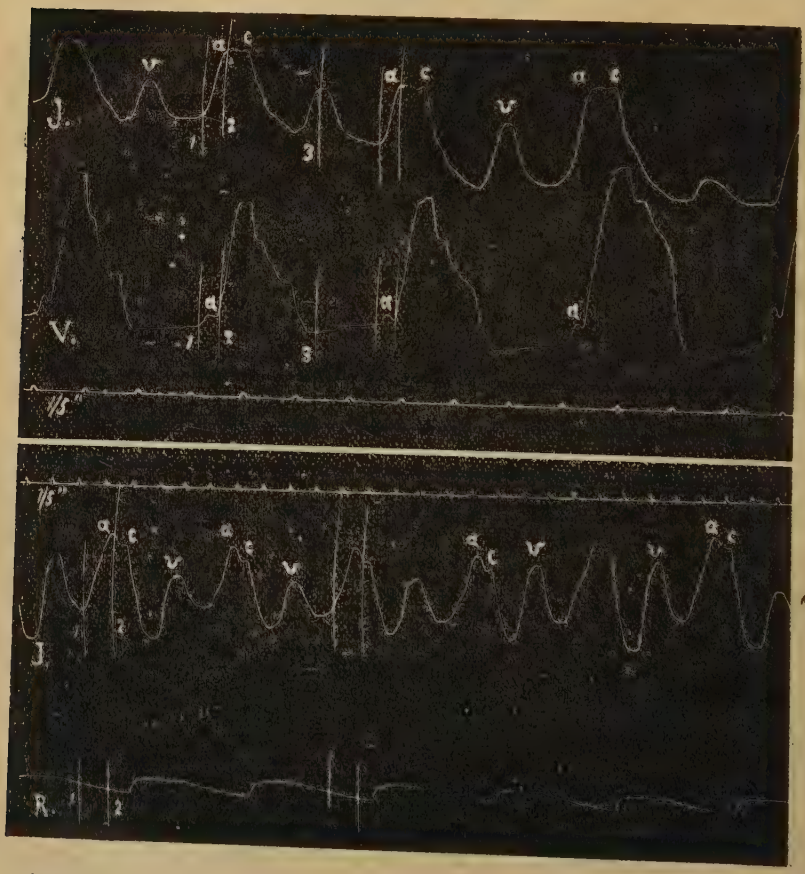

Fig. 12. — Tracé jugulaire repéré en haut avec le cardiogramme, en bas avec l'artériogramme radial après la crise de tachycardie. (Tracé Vaquez-Pezzi.)

de l'oreillette et celle du ventricule, il s'écoule un temps de 0"045 normal. L'espace *c v* mesure 0"06 — ou bien 0"3 nor-

mal —. Le tracé de la figure 4 est typique de forme auricu-

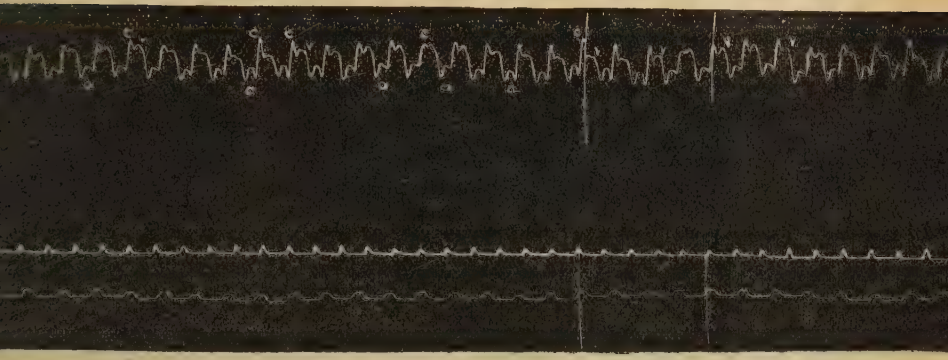

Fig. 3. — Tracés jugulaire et radial pris à l'époque où le malade avait des crises de tachycardie typiques (août 1911) et pendant la crise. (Tracé Laubry et Parvu.)

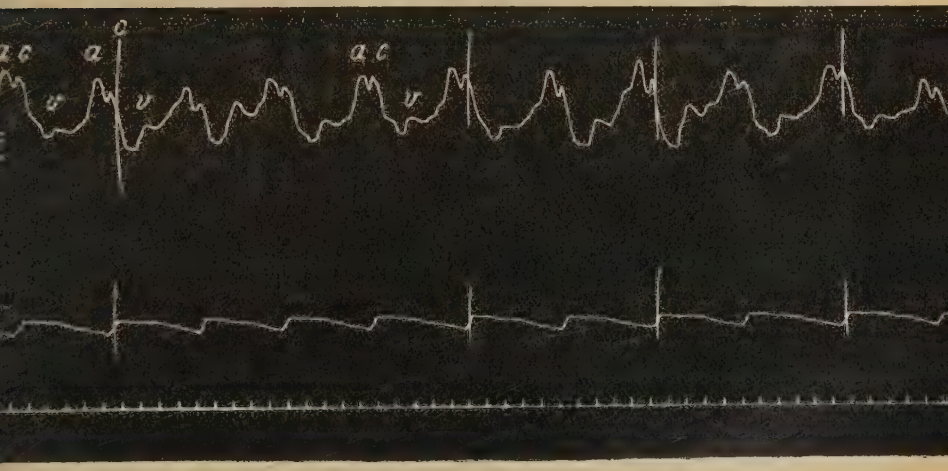

Fig. 4. — Tracés jugulaire et radial pris à l'époque où le malade avait des crises de tachycardie typiques, et dans l'intervalle des crises (août 1912). (Tracé Laubry et Parvu.)

laire. Laubry et Parvu insistent seulement sur la largeur de l'onde du sphygmographe, qui est d'une seconde « le nombre des battements de l'onde étant exactement un multiple du nombre des battements à l'état normal ». Dans le tracé de la figure 5 on peut constater une inégalité

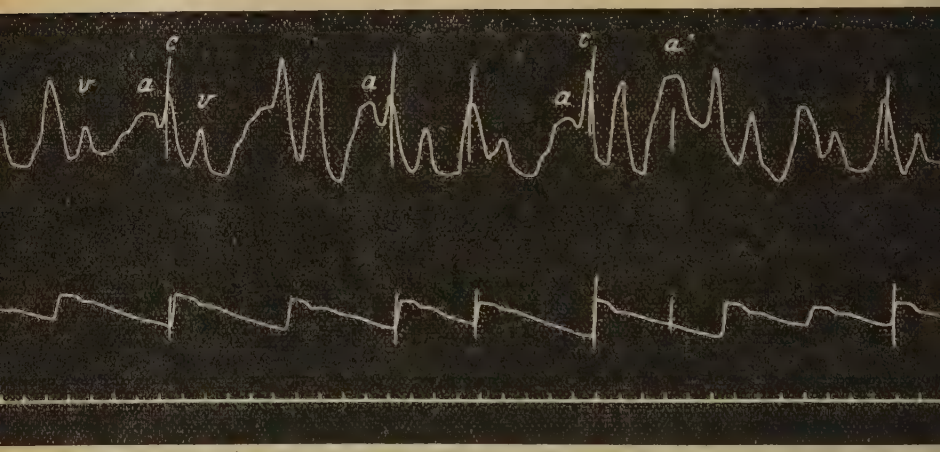

Fig. 5. — Tracés jugulaire et radial pris en période d'arythmie perpétuelle sans crises (16 janvier 1912). (Tracé Laubry-Parvu.)

énorme des révolutions cardiaques, à côté de révolutions ayant une durée de 5/6e de seconde, on en trouve de 3/5e seulement avec toute la gamme intermédiaire des irrégularités. Il ne s'agit, d'ailleurs, pas d'arythmie respiratoire. Le tracé de la figure 6 « reproduit à peu de chose près le tracé précédent, avec cette différence que le battement s'y présente plus rarement et que la plupart des révolutions cardiaques, très abrégées dans leur durée (3/5e de seconde) sont inscrites au phlébogramme avec deux soulèvements *c*

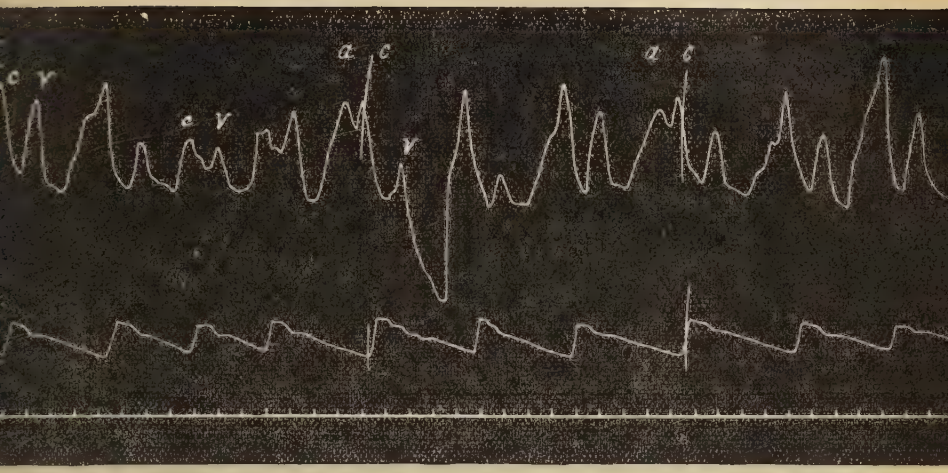

Fig. 6. — Tracés jugulaire et radial pris en période d'arythmie perpétuelle sans crises (février 1912). (Tracé Laubry-Parvu.)

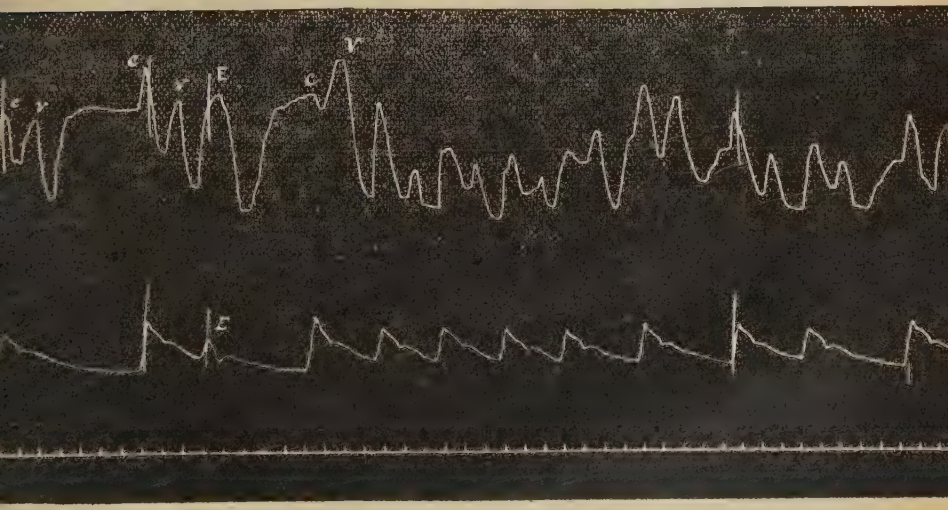

Fig. 7. — Tracés jugulaire et radial pris en période d'arythmie perpétuelle sans crises (mars 1912). (Tracé Laubry-Parvu).

et *v*. Quant au tracé de la figure 7, il indique l'existence d'une extrasystole atrioventriculaire *e* avec pause compensatrice, probablement d'origine infranodale, d'une part, et d'autre part le début de petites trémulations, point de départ probable de fibrillation auriculaire future.

Dans notre **première observation personnelle** (fig. 8 et 9)

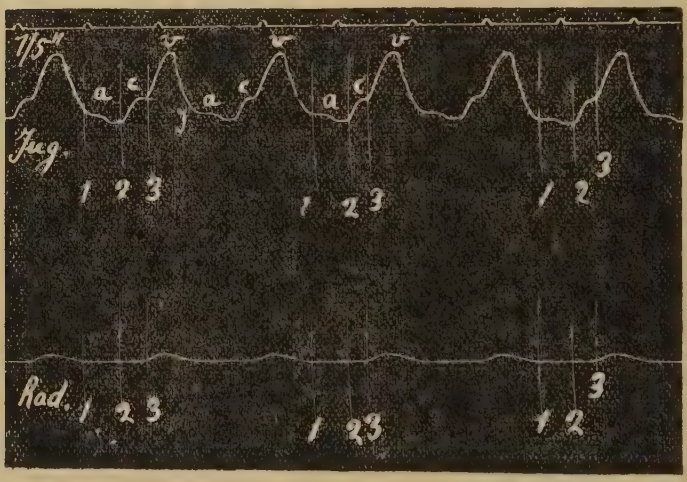

Fig. 8. — Tracé radial et tracé jugulaire pris chez O..., 65 ans, pendant une crise tachycardique. Le tracé jugulaire montre nettement l'ondulation *c*, comprise entre repères 2 et 3. L'ondulation *v* et une autre indiquée par la lettre *a* qu'on pourrait rapporter à la systole de l'oreillette : repères 1 et 2. Temps : 1/5". (Tracé personnel.)

il y a sur le tracé jugulaire, une ondulation, comprise entre le repère 1 et 2, qui précède nettement *c*, indiquée par la lettre *a* parce que, sur le tracé jugulaire, on pourrait croire que cette ondulation est due à la contraction de l'oreillette. Beaucoup d'autres auteurs interprètent une telle petite ondulation après la chute de *v* comme due à une contraction

de l'oreillette, et, par conséquent, font rentrer leur cas dans la forme auriculaire de la Tachycardie paroxystique. Or l'électrocardiogramme pris chez le même malade, dans la même séance, et en pleine crise tachycardique, montre l'absence absolue de contraction *P*, c'est-à-dire de contrac-

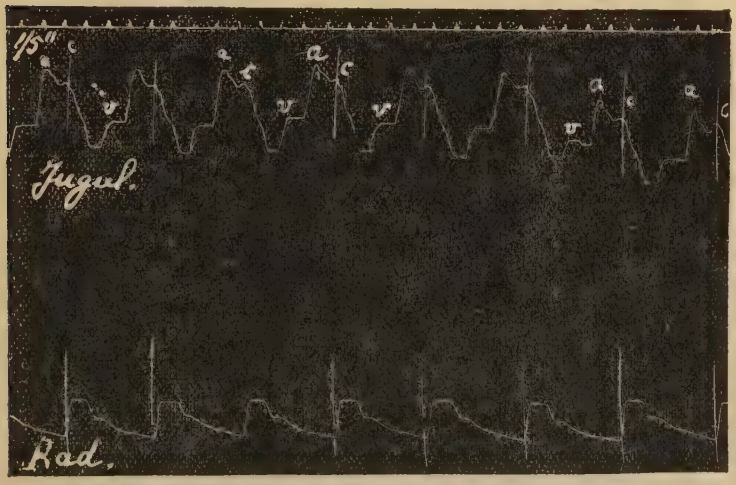

Fig. 9. — Tracé radial et jugulaire enregistré après la crise, lorsque le cœur est redevenu tout à fait normal chez O..., 65 ans. (Tracé personnel.)

tion auriculaire, mais, par contre, fait constater l'existence d'une fibrillation auriculaire absolument nette. Nous sommes en présence d'une Tachycardie paroxystique avec fibrillations auriculaires ; or, il est à remarquer que, malgré la fibrillation auriculaire, le rythme ventriculaire, quoique très rapide, est régulier. En résumé, et grâce à l'électrocardiogramme, on peut conclure à une Tachycardie supra-

ventriculaire, mais il est impossible de préciser de façon absolue l'origine précise de cette Tachycardie.

Il faut donc se méfier de certaines petites ondulations qui, par leurs caractères imprécis, ne peuvent être rappor-

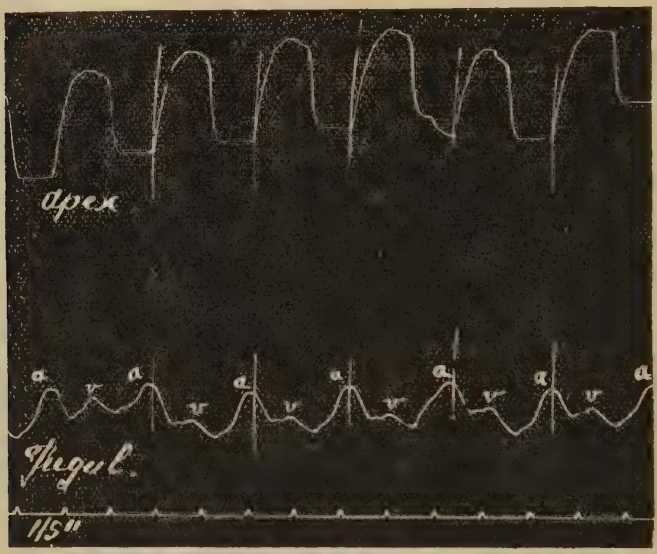

Fig. 10. — Tracé de la pointe et tracé jugulaire pris pendant la crise chez G.,, 12 ans, atteint de sténose mitrale. Le tracé jugulaire montre nettement l'ondulation auriculaire *a*, qui précède le début de la systole du ventricule, et qui est nettement séparé de l'ondulation *v* précédente. Temps 1/5''. (Tracé personnel.)

tées avec certitude à une contraction de l'oreillette. Les tracés jugulaires ne sauraient être interprétés, s'ils ne sont pas très nets ; l'électrocardiographie intervient alors, de manière heureuse, pour expliquer exactement ces phénomènes.

Dans notre **deuxième observation personnelle** (fig. 10),

il s'agit d'un cas normal de Tachycardie auriculaire et, sur notre tracé, les soulèvements *a c v* sont nettement indiqués, le soulèvement *a* précédant indiscutablement la contraction du ventricule, d'après les repères. Il ne s'agit pas, à notre avis, d'onde stasique, car il s'agit de Tachycardie paroxystique et l'onde de stase venant après *v* n'a pas de raison de se produire. C'est donc une ondulation due à la contraction auriculaire.

Une question se pose : *Le soulèvement présystolique a est-il nettement le résultat d'une contraction auriculaire ?*

Cette question a été posée par Louis Gallavardin, *médecin des hôpitaux de Lyon* qui, dans son cas III du *Lyon médical*, 11 février 1912, se refusa à interpréter comme Tachycardie auriculaire un tracé qui lui paraissait à lui-même assez évident.

Cet auteur disait que de tous les accidents du pouls veineux, il n'y en a qu'un qu'on puisse interpréter avec certitude, c'est celui qu'on ne voit pas, le *c*, qui marque le début de la systole ventriculaire et qu'on devrait voir à 0,04 ou 0,05 de seconde en amont du pouls huméral. Pour expliquer l'absence de cette ondulation, l'auteur pense que *c* a été masquée par une autre onde présystolique plus volumineuse qui ne peut être qu'une onde de stase auriculaire, noyant la contraction de l'oreillette. Cette stase auriculaire, d'ailleurs, est monnaie courante dans la Tachycardie paroxystique et il suffit pour s'en convaincre de constater la distension du bulbe jugulaire pendant l'accès et son affaissement immédiatement après l'accès.

L'interprétation de Gallavardin ne semble pas; pour Vaquez, très démonstrative, car il est difficile, étant donné que, dans la plupart des cas le soulèvement auriculaire relève à la fois de la stase veineuse et de la secousse systolique de l'oreillette, de faire facilement la part qui revient à l'un ou l'autre de ces phénomènes.

D'autre part, Vaquez, rapprochant son tracé de celui de l'auteur lyonnais, constate qu'il lui est applicable. L'ondulation *a*, en effet, présente une ligne de descente brusque qui précède nettement le début de la systole du ventricule. On ne peut l'expliquer que comme une traduction de la contraction auriculaire car la stase auriculaire se fut traduite par une ligne ascendante continue jusqu'au début de la contraction du ventricule.

Vaquez, enfin, reproche à Gallavardin de présenter des tracés de repérage difficile et de n'avoir pas montré d'examen électrocardiographique.

La critique de Vaquez ne parvint pas à convaincre suffisamment le Dr Gallavardin qui voulut bien nous écrire ceci : « Il est très évident que je ne nie nullement la Tachycardie paroxystique auriculaire. Je crois simplement que l'histoire de ces Tachycardies paroxystiques auriculaires ne doit pas être faite en s'appuyant uniquement sur des tracés veineux analogues à celui de mon cas III, car la forme de ce tracé veineux ne me paraît nullement démonstrative d'une contraction auriculaire précédant immédiatement le contraction ventriculaire.

« Devant le tracé représenté par ma figure 9, la première idée que j'avais eue, était évidemment d'admettre une Tachycardie paroxystique auriculaire que j'aurais eu plaisir

à opposer aux deux premiers cas. Mais pour la raison que j'énonce, je crois qu'il n'en était rien et qu'il s'agissait simplement d'une de ces ondes de stase qui viennent singulièrement compliquer la lecture des tracés veineux et qui sont si communes. Ce qui s'inscrit en effet, sous forme d'ondulation sur le tracé veineux, ce sont non seulement les actes de la contraction cardiaque, mais le ralentissement du courant jugulaire dépendant de phénomènes stasiques ; et dans de nombreux tracés veineux très détaillés d'arythmie permanente (où, certes, il ne peut être question de contraction de l'oreillette), j'ai eu très souvent des aspects tout à fait analogues à celui de la figure 9.

« Enfin, la stase seule et ses fluctuations m'a paru capable d'expliquer la variation de la figure 10, dont les repères sont d'une exactitude scrupuleuse, puisqu'ils ont été pris sur le rouleau inscripteur.

Remarquez bien que je ne prétends nullement qu'il n'y avait pas dans ce cas III de contraction de l'oreillette, il est même possible que cette contraction de l'oreillette conditionnant la contraction du ventricule se soit superposée, comme le veut Lewis, aux accidents de la systole ventriculaire précé ente. Je crois que l'ondulation 1 (or) n'est pas attribuable à une contraction de l'oreillette et que ce n'est pas sur elle qu'il faut s'appuyer pour admettre la Tachycardie paroxystique similaire.

« Quant à l'abaissement de l'onde de stase, avant le *c*, c'est une chose qu'on remarque couramment dans les ondes de stase qui émaillent si souvent les tracés de l'arythmie permanente, (où je le répète, il n'y a plus de contraction de l'oreillette) ; il semble que dans la stase préparatoire de la

systole ventriculaire, avant le temps d'expulsion, il y ait une diminution de la stase. »

A notre tour, les arguments du Dr Gallavardin ne nous ont pas semblé absolument sans réplique : Certes, il est exact que sur les tracés jugulaires, on voit une onde de stase précédant le soulèvement *a* ; mais elle n'apparaît d'une manière évidente que lorsqu'il existe une onde diastolique longue, c'est-à-dire un rythme cardiaque lent. C'est l'onde de stase mise en évidence par Frédéricq, Hirschfelder, Gibson, etc. Or, comme dans la Tachycardie paroxystique, il s'agit de périodes diastoliques courtes, cette onde de stase ne peut se produire ; et il y a tout lieu de croire que le soulèvement qui précède la systole ventriculaire est toujours conditionné par la systole de l'oreillette. Il va sans dire que ce soulèvement jugulaire présystolique est aussi en partie un soulèvement de stase, parce que, dans la contraction auriculaire, le sang veineux ne peut passer dans l'oreillette et s'accumule dans la jugulaire. Il n'en reste pas moins vrai que le phénomène est conditionné par la systole de l'oreillette, dont la secousse ou contraction peut en partie s'associer à l'onde de stase pour produire le soulèvement auriculaire *a*.

Nous en arrivons maintenant à l'étude du tracé électrocardiographique qui, pour être d'apparition récente, constitue un document de premier ordre dans l'analyse d'une arythmie et en particulier de la Tachycardie paroxystique. Voici le principe de la méthode et de l'appareil destiné à enregistrer ce tracé : La matière vivante est le siège de

phénomènes électriques, peu appréciables à l'état normal, bien davantage dans les cas pathologiques. Or, dans l'organisme humain, aucun organe, aucun viscère ne saurait présenter davantage que le muscle cardiaque (et cela, grâce à sa contractilité spéciale) des phénomènes électriques et à des potentiels différents. C'est précisément cette différence de potentiel, que Einthoven (de Leyde), mettant à profit les travaux de Waller, se proposa d'enregistrer grâce à son appareil électrocardiographique.

Cet appareil se compose d'un aimant dont les pôles, très rapprochés, sont réunis par un fil de quartz argenté de 2 à 3 μ. Le fil, placé dans un champ magnétique, est animé d'oscillations, dès le passage du courant électrique ; ces oscillations, invisibles à l'œil nu, sont amplifiées grâce à un système de lentilles, et recueillies sur une plaque photographique, portant un quadrillage chronométrique et se déroulant à une vitesse donnée. Le sujet à examiner est laissé dans un état de repos absolu, tenant dans chaque main une électrode, chaque électrode étant reliée au même galvanomètre, d'une part, et au myocarde, d'autre part, par le bras correspondant. Les courants d'action du cœur sont amenés au galvanomètre par des dérivations prises sur le corps du sujet. C'est ainsi que la dérivation I est prise du bras droit au bras gauche — que la dérivation II est prise du bras droit à la jambe gauche et que la dérivation III est prise du bras gauche à la jambe gauche. Dans ces conditions, il est facile de noter les secousses électriques qui traduisent l'état normal ou le trouble de la musculature cardiaque.

Chez l'individu sain, l'électrocardiogramme montre une

courbe caractérisée par trois ondes négatives et une positive, les ondes négatives ayant leur sommet dirigé au-dessus de la ligne de tracé, l'onde positive au-dessous de cette même ligne.

Les sommets négatifs sont appelés P. R. T. — le sommet positif S, les sommets R. S. T. sont d'origine ventriculaire, le sommet P d'origine auriculaire. Il faut enfin savoir qu'il existe parfois un soulèvement Q antérieur à R et probablement comme lui d'origine ventriculaire. La zone ventriculaire R. S. T., parfois Q. R. S. T. présente deux soulèvements positifs R et T, indiquant que la base du cœur est dans un état négatif, et un déplacement S montrant que le sommet est à l'état négatif, ce qui comporte un état positif de la base.

Chez un même individu sain, la courbe électrocardiographique peut être sujette à des variations plus ou moins marquées, c'est dire les changements qu'elle peut présenter chez le malade. C'est ainsi que, dans une sténose mitrale observée par Mackensie, on put constater une exagération de l'amplitude de P et même, à la période d'asystolie, une division de P en P_1-P_2, avec une durée de PR = 2 secondes au lieu de 15 secondes de l'intervalle normal. Le même auteur, dans une insuffisance aortique, constata une augmentation de S coïncidant avec une hypertrophie ventriculaire gauche.

Dans la Tachycardie paroxystique en général, R est plus élevé, T est plus faible et P dirigé vers le bas ; — après la crise, on constate une longue pause, bientôt suivie de deux ou trois pulsations anormales, auxquelles fait suite enfin une pulsation normale sans inversion de P.

Dans la **communication de Vaquez et Pezzi** (fig. 11), deux électrocardiogrammes ont été présentés, obtenus par dérivation de la main droite à la main gauche, pris l'un pendant, l'autre après la crise et tous deux confirmant la forme auri-

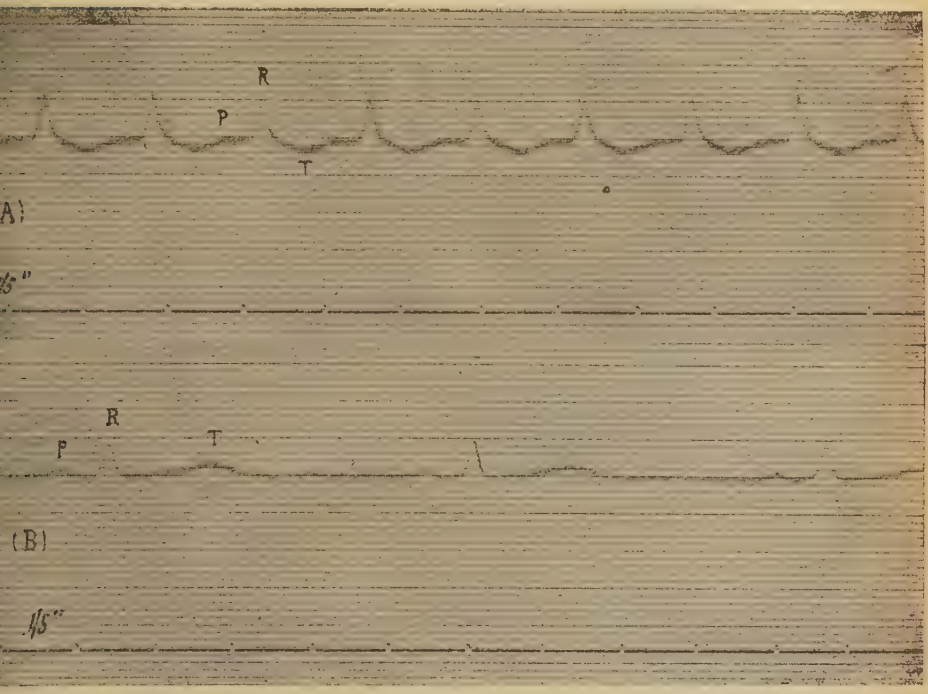

Fig. 11. — Electrocardiogramme pris pendant la crise tachycardique (A) — électrocardiogramme pris en dehors de la crise (B). — (Electrocard. Bordet.)

culaire de la crise tachycardique. Les sommets R et V sont bien ceux qui produisent une origine supra-ventriculaire des excitations. D'autre part, P est petit et T négatif, ce qui indique l'hétérotopie des excitations.

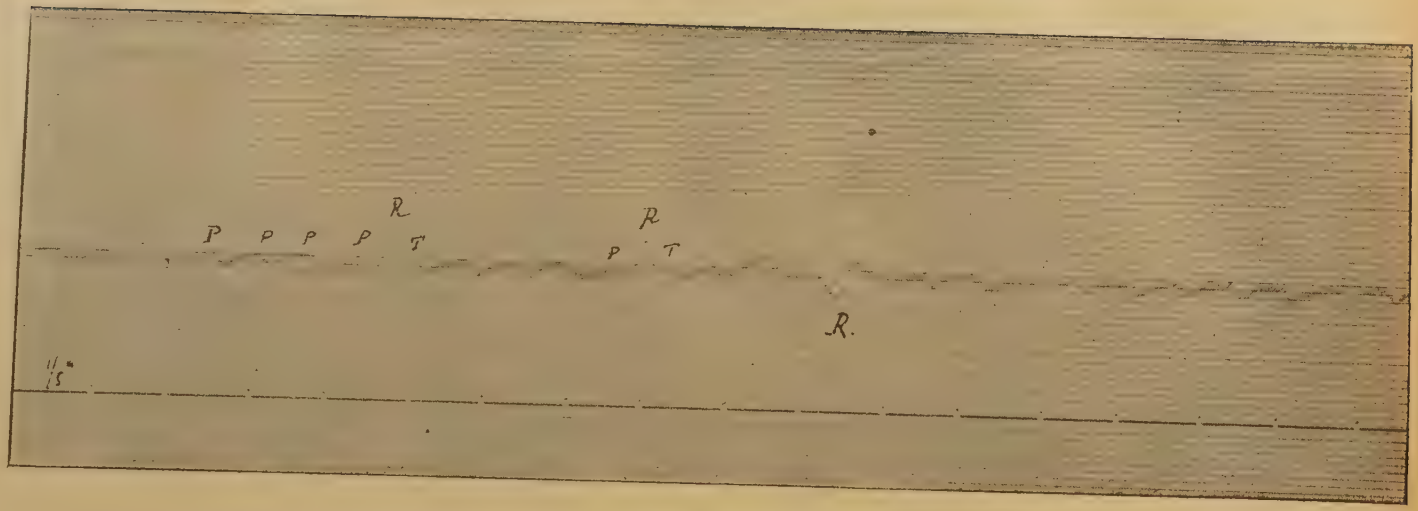

Fig. 12. — Electrocardiogramme pris en période d'arythmie perpétuelle, à l'occasion d'une crise de tachycardie arythmique (15 janvier 1912). (Electrocard. Bordet.)

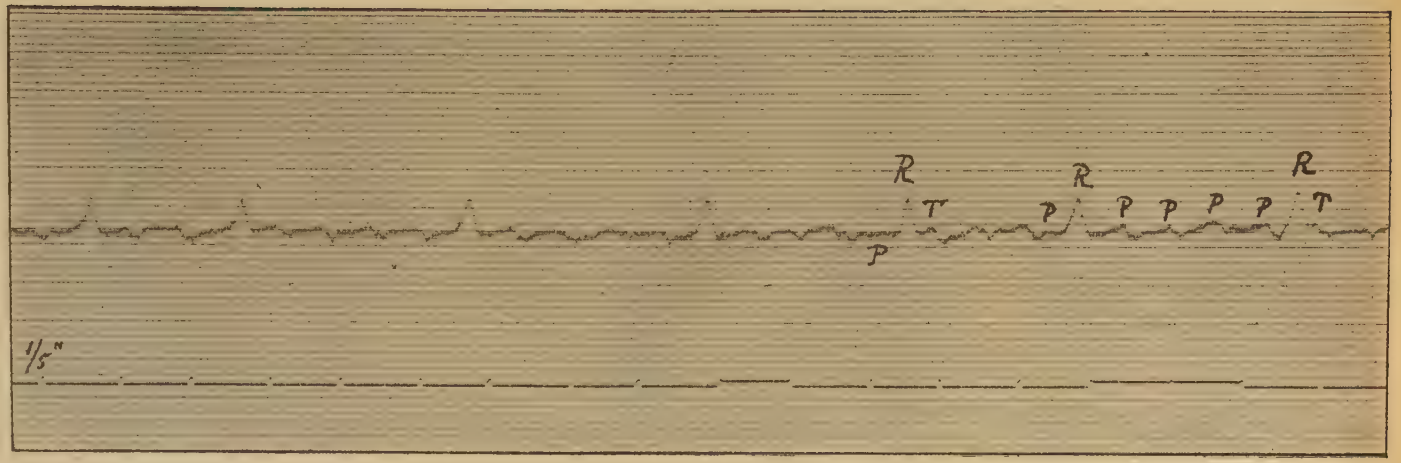

Fig. 13. — Electrocardiogramme pris récemment en période d'arythmie perpétuelle, sans crise apparente, mais avec phénomènes nerveux critiques, ayant éclaté pendant la prise du tracé (20 mai 1912). (Electrocardiogr. Bordet.)

L'électrocardiogramme de MM. Laubry et Parvu (fig 12) pris non seulement en pleine crise, mais encore en pleine arythmie, obtenu par dérivation de la main droite à la main gauche, présente un soulèvement P se reproduisant de façon régulière, de durée moindre qu'un 1/5e de seconde, auquel succèdent de façon irrégulière, les soulèvements P

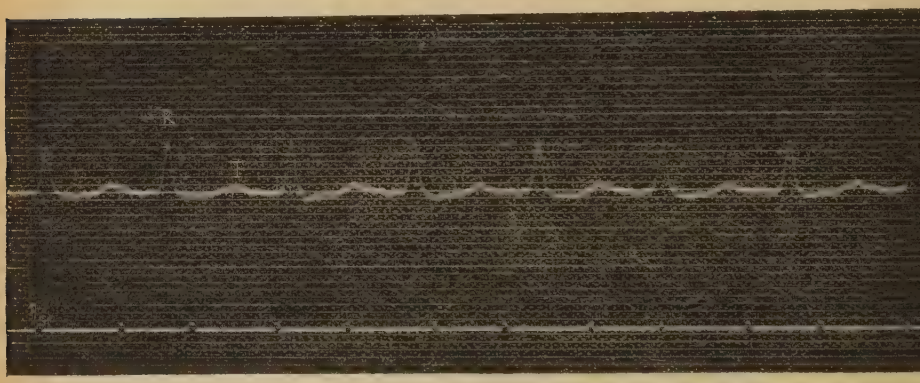

Fig. 14. — Electrocardiogramme, enregistré pendant la crise tachycardique chez O..., 65 ans, obtenu à quelques minutes d'intervalle de la prise du tracé radial et jugulaire de la Fig. 18. L'électrocardiogramme montre que la crise est d'origine supra-ventriculaire, mais il n'y a pas d'accident P. Par contre, on observe nettement de la fibrillation auriculaire. Malgré cette fibrillation, le rythme du ventricule est régulier. (A remarquer que l'accident T est positif.) (Electrocardiogr. Bordet.)

et T. On peut remarquer qu'il existe, d'autre part, un soulèvement R, négatif, sur l'interprétation duquel il est difficile de donner un avis. S'il est indéniable qu'il s'agisse bien de Tachycardie auriculaire, on est obligé de reconnaître que la contraction du ventricule est plus irrégulière et moins fréquente. Les auteurs considèrent qu'il s'agit moins de Tachycardie que de tachysystolie auriculaire.

Le deuxième électrocardiogramme (fig. 13) est à peu près semblable au précédent, mais avec une fibrillation auriculaire des plus marquées.

Notre **première observation personnelle** montre les soulèvements RT normaux, et nous l'avons vu, malgré la fibrillation auriculaire, le rythme ventriculaire, quoique rapide, est régulier. Il s'agit de Tachycardie supraventriculaire (fig. 14).

Il nous faut maintenant insister sur une des modifications particulières de l'électrocardiogramme, fournie par la **Fibrillation Auriculaire.** « La fibrillation auriculaire consiste dans une série d'oscillations rapides, laissant seulement voir les sommets ventriculaires typiques, en sorte que l'intervalle entre T et R, c'est-à-dire l'intervalle qui sépare deux excitations ventriculaires, peut être rempli par un grand nombre de petites élévations irrégulières » (Bordet). Lewis obtint des phénomènes fibrillaires chez le chien par excitation faradique et montra que ces troubles pouvaient ne pas dépendre d'une lésion anatomique : ils peuvent être causés par la multiplicité des excitations « agissant simultanément en plusieurs points de la musculature des oreillettes » — ils peuvent être observés dans la sténose mitrale, lorsqu'il y a hyperpression intra-auriculaire (cas Josué).

Cette fibrillation auriculaire (cas Laubry) semble traduire la faillite de la musculature auriculaire : Au début, elle est rare, devient bientôt plus fréquente, survenant non seulement au moment, mais aussi, dans l'intervalle des crises. L'arythmie perpétuelle avec fibrillation auriculaire

transitoire fait bientôt place à l'arythmie perpétuelle avec fibrillation continue qui sert elle-même de transition à l'asystolie confirmée et définitive. C'est que, en effet, les contractions fibrillaires sont comme interceptées en passant de l'oreillette au ventricule — et très peu d'oscillations auriculaires deviennent ventriculaires. D'ailleurs, il est heureux qu'il en soit ainsi, car on sait que la fibrillation ventriculaire est incompatible avec la vie, et c'est pourquoi on n'en constate jamais sur les électrocardiogrammes. Quant aux tracés, ils présentent deux caractères immanquables et pathognomoniques : le soulèvement *a* est absent ou trémulant — le soulèvement *v* se confond avec *c* ; il s'ensuit que *a c v* forment une légère ondulation qui correspond à la contraction ventriculaire.

Des cas de fibrillation auriculaire absolument nets ont été rapportés dans la communication de Laubry et Parvu et dans notre première observation personnelle.

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE

Le chapitre Pathogénie est un des plus importants de la Tachycardie paroxystique et celui, peut-être, qui a donné lieu au plus grand nombre de controverses. Nous avons déjà vu, au début de ce travail, les auteurs divisés en deux camps : neurogénistes et myogénistes : d'un côté DE CYON, et KRONECKER, de l'autre GESKEL, ENGELMANN, MUSKENS. Les dernières expériences et les récents travaux de LEWIS, RIHL, HERING et VAQUEZ semblent avoir mis au point la question.

On sait que la fibre cardiaque jouit de trois propriétés fondamentales : 1° celle de réagir à l'excitation = l'excitabilité ou *pouvoir bathmotrope* ; 2° celle de la transmettre aux fibres voisines au repos = la conductibilité ou *pouvoir dromotrope* ; 3° celle de lui répondre par une contraction = contractilité ou *pouvoir inotrope.*

Or le **point de départ** des excitations peut se faire soit au niveau du *nœud de Tawara*, soit au-dessous : de là, la division en excitations et Tachycardies *atrioventriculaires nodales* et *infranodales.* Dans le premier cas, l'oreillette et le ventricule se contractent simultanément ; dans le second il

il y a précession ventriculaire ; dans le dernier, il y a précession auriculaire.

Dans le cas, qui nous occupe, de Tachycardie auriculaire, les excitations, d'après Hering, au point de vue expérimental, peuvent naître à l'endroit habituel : on dit alors qu'elles sont *nomotopes* — ou naître dans une région plus ou moins voisine, on dit alors qu'elles sont *hétérotopes*.

En particulier, lorsque l'espace A S — V S qui sépare la contraction auriculaire de la contraction ventriculaire est inférieur au temps normal, qui est de 0,10 de seconde, on peut conclure que le siège de la contraction auriculaire était inférieur à la normale. Il s'agit donc d'une excitation hétérotope. Les cas de Vaquez — de Barié avec ses extrasystoles, et l'apparition inopinée d'accès tachycardiques, sont très nets à ce sujet.

Mais il y a plus, et on peut presque affirmer que, dans n'importe quel cas de Tachycardie paroxystique, *a fortiori* dans la forme auriculaire, les *excitations sont toujours hétérotopes*, car il n'y a que la substitution d'un rythme à un autre, l'apparition du rythme interférent (d'Engelmann) qui puisse expliquer les particularités de la Tachycardie paroxystique.

L'hétérotopie, dit Héring, dont la source habituelle est l'action excitante du nerf accélérateur, nous paraît seule compatible avec les caractères si tranchés de la tachycardie, avec la substitution brutale d'un rythme à un autre, le « déclanchement » des battements nouveaux, identiques dans tous les cas, qu'il s'agisse de Tachycardie atrioventriculaire ou auriculaire.

Les tracés, nous venons de le voir, peuvent presque tou-

jours suffire à démontrer le siège hétérotope des excitations auriculaires. Mais, dans certains cas, les phénomènes se présentent avec des difficultés variables d'interprétation : le malade est sous le coup d'une crise plus ou moins violente, et il est nécessaire, dans cette série d'observations, d'avoir recours à l'électrocardiographie.

Généralement, le tracé électrocardiographique montre que P est plus petit, et que T est négatif. Or Héring a constaté que la petitesse de P, dans l'électrocardiogramme pris par une déviation de la main droite à la main gauche, traduit une excitation auriculaire déviée vers la gauche : ce qui correspond à une excitation hétérotope.

D'autre part, Lewis a démontré que, presque toujours, l'excitation hétérotope coïncidait avec un sommet T négatif. Cette dernière modification ne paraît pas être caractéristique, car on la rencontre dans d'autres cas.

Mentionnons enfin que, dans certains cas, et en particulier dans le cas de Vaquez et Pezzi, la crise tachycardique avait deux endroits différents d'origine : elle était *bifocale.* A un moment donné de la crise, l'espace As-Vs était presque normal (0''10), tandis qu'à un autre moment, l'espace As-Vs était beaucoup plus court : 0''06.

De plus, Héring a montré que les excitations qui déclanchent la crise tachycardique peuvent être de **nature** différente : Tantôt, en effet, elles sont identiques aux excitations cardiaques habituelles, avec de légères variations dans leur siège ou dans leur nombre ; tantôt, au contraire, elles sont anormales, ressemblent aux excitations des extrasystoles. Elles sont dites, dans ce cas, *hétérotypiques.* Cette dernière variété est loin d'être une exception : Vaquez

et Laubry en ont publié des cas extrêmement nets.

Nous en arrivons maintenant au point délicat du chapitre pathogénie, qui est celui du **mécanisme** de l'accès. La Tachycardie paroxystique auriculaire, en un mot, est-elle d'origine nerveuse ou musculaire ? *Il nous semble que, dans l'immense majorité des cas, elle est d'origine nerveuse* : les expériences d'Hering, en effet, ont montré qu'il est possible, par excitation de l'accélérateur, de déclancher une véritable crise de tachycardie paroxystique. De plus, le même auteur a constaté que cette même excitation donnait bien lieu à une crise de nature hétérotope. Mais, pour que l'excitation de l'accélérateur provoque l'apparition d'un rythme tachycardique hétérotope, il faut que le vague conserve son état de tonus. Si celui-ci, sous une influence quelconque : action de la morphine, de la dyspnée, vient à être abaissé, c'en est fait de la crise tachycardique : elle cesse aussitôt. D'autres auteurs, Rothberger et Wintenberg sont parvenus également à provoquer une crise tachycardique en agissant sur l'accélérateur au moyen de certains métaux alcalino-terreux tels que chlorure de calcium et chlorure de baryum. Dans le même ordre d'idées, on a pu, par l'intermédiaire du système nerveux également, arriver à faire fibriller les oreillettes expérimentalement. Dans certaines conditions, l'excitation du pneumogastrique exerce une influence favorisante et parfois déterminante : (On est parvenu, par l'intermédiaire du système nerveux, à faire fibriller les oreillettes, et Rothberger, grâce à la physostigmine, obtint le même résultat). L'influence du système nerveux sur l'éclosion de la crise tachycardique ne semble donc pas faire de doute.

Et de fait, en regardant attentivement ce qui se passe en clinique, on est tenté de se ranger à cet avis. La brusquerie, en effet, du début et de la terminaison de la crise, ne semble-t-elle pas obéir à quelque ordre venu du système nerveux ? N'est-il pas jusqu'aux moyens thérapeutiques, eux-mêmes, employés pour faire cesser la crise, c'est-à-dire la mise en jeu de l'action inhibitrice du pneumogastrique, qui semblent militer en faveur de l'origine nerveuse ?

Et d'autre part, on n'a que peu d'arguments à opposer à cette théorie nerveuse en faveur de la théorie myogène : Sans doute il existe une *expérience très suggestive de Thomas Lewis* : cet auteur, en effet, est parvenu à déterminer, presque à coup sûr, chez le chien, des extrasystoles et des crises de tachycardie paroxystique absolument nettes, par la ligature de l'artère coronaire droite à son origine, ou de la branche descendante de l'artère coronaire gauche. Cela prouve que, en procédant à la façon de Lewis, on peut arriver à déterminer des crises tachycardiques, mais cela n'explique pas la pathogénie de ces crises. Et comment ne pas penser que l'anémie qui résulte de la ligature, étant déjà cause d'altération musculaire, ne peut être, *a fortiori*, cause d'altération du système nerveux ?

Or il ne faut jamais oublier que le cœur possède un système nerveux intracardiaque et que la crise tachycardique paroxystique peut dépendre, en certains cas, du système nerveux accélérateur extracardiaque, mais aussi dans d'autres cas, du système accélérateur intracardiaque. Ce dernier mode d'éclosion de la tachycardie paroxystique étant d'ailleurs réalisable sur le cœur isolé.

Ces considérations si intéressantes une fois épuisées, il

faut bien avouer que le facteur qui déclanche l'accélération cardiaque, le *primum movens*, nous échappe à peu près complètement. Il peut s'agir de *troubles humoraux*, d'origine extracardiaque, de troubles de sécrétion interne; il n'est pas rare, en effet, de voir coïncider l'apparition de crises tachycardiques avec l'apparition et la disparition des phénomènes de la vie génitale de la femme : puberté, grossesse, ménopause. Il semble donc qu'il y ait là une certaine relation avec la fonction d'appareils glandulaires, dont les troubles paraissent devoir retentir plus facilement sur le système nerveux que sur le cœur, en temps qu'organe musculaire. A la rigueur, on pourrait concevoir qu'il puisse y avoir des troubles dans le métabolisme cardiaque, lequel peut retentir de façon particulière sur le système nerveux intra-cardiaque.

Il nous paraît intéressant, ayant de clôturer ce chapitre, de rappeler les *trois hypothèses, faites par Laubry*, pour expliquer l'anomalie du cas qu'il a publié avec Parvu, le 24 ma 1912, et dont nous avons rapporté antérieurement, l'observation. Il s'agissait d'une Tachycardie auriculaire intégrale qui s'était transformée en tachysystolie auriculaire ; c'est-à-dire que, au lieu qu'il y ait concordance dans l'accélération des battements de l'oreillette et du ventricule, la contraction ventriculaire ne survenait qu'après trois, quatre, cinq battements d'oreillette. Voici donc les trois hypothèses, si intéressantes, faites par Laubry à ce sujet :

Cet auteur pense qu'il peut s'agir de *trouble de conductibilité dû à une lésion du faisceau* de His (un trouble de conductibilité, même partiel et limité, étant, d'après Hering,

une des conditions de la production d'extrasystoles). Mais à cause du caractère transitoire des phénomènes, il rejette cette hypothèse.

Il admet en second lieu « que le trouble de conductibilité est favorisé sur le système nerveux, par une *influence dromotrope négative*, analogue à celle que Chauveau avait depuis longtemps signalée et que Muskens a récemment relatée. Dans le cas de Tachycardie continue de Rihl, où le ventricule ne répondait à la contraction que tous les trois battements, mais cela d'une facon régulière, la compression du nerf vague exagérait l'imperfection de cette conductibilité, ce véritable Hertzbloch partiel, et ne laissait apparaître la contraction du ventricule qu'irrégulièrement tous les quatre, cinq, six et sept battements. Cette irrégularité est à rapprocher de celle que nous avons observée dans notre cas, et fait songer avec vraisemblancce au dromotropisme négatif du vague. Or, il est difficile de concevoir cette influence comme isolée, s'exerçant d'une façon indépendante, sans être à son tour provoquée par l'excitation anormale de l'accélérateur antagoniste qui déchaîne, d'après Héring, l'automatic hétérotope ».

La troisième hypothèse faite par l'auteur est qu'il s'agit d'un *trouble d'excitabilité*. Il s'agit ici d'une explosion d'extrasystolie auriculaire et seules certaines systoles anormales auriculaires seraient capables de déchaîner la concontraction du ventricule.

Par n'importe quelle hypothèse, la conclusion est la même et l'auteur semble admettre nettement la théorie nerveuse de la Tachycardie paroxystique auriculaire.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Nous avons déjà indiqué que la Tachycardie paroxystique auriculaire se présente sous la forme de crises, de durée variable, mais généralement de *pronostic bénin*. Mais nous avons vu également que dans certains cas, il n'en est pas de même ; on assiste à une prolongation de la crise, à une augmentation des battements du cœur à 200 et au-dessus, à une diminution des du taux des urines, à l'apparition d'œdème bimalléolaire, d'œdème pulmonaire aigu ; tous ces phénomènes traduisent la faillite du myocarde et conduisent à l'*asystolie* et à la mort. Nous avons montré d'autre part combien le *pronostic doit être réservé chez les tachycardiques porteurs de cardiopathies*. Fort heureusement il est très souvent possible, grâce à une thérapeutique appropriée, de venir en aide utilement au malade, et on peut arriver à faire cesser la crise de tachycardie et ses phénomènes douloureux grâce aux procédés que nous allons indiquer.

Le *principe* du traitement de la Tachycardie paroxystique auriculaire consiste à provoquer une excitation du pneumogastrique et à lui faire reprendre ses fonctions délaissées.

On peut agir sur le vague de façon directe et de façon indirecte.

La façon directe consiste à exercer sur le nerf une *compression* digitale dans les régions qu'il traverse, où il est accessible, c'est-à-dire dans la région cervicale et au niveau des insertions thoraciques du diaphragme. Cette compression, chez l'individu sain, provoque un ralentissement fugace, mais absolument net, des battements cardiaques. Chez le tachycardique elle produit des phénomènes analogues : presque toujours, la crise cesse, parfois brusquement, parfois graduellement — presque toujours elle est au moins diminuée dans son intensité et dans sa durée — rarement la compression reste sans effet.

On peut agir indirectement sur le pneumo-gastrique par les muqueuses du pharynx et de l'estomac et par le cœur lui-même.

L'empirisme, qui poussait les malades à absorber des tisanes ou des cachets volumineux, n'agissait que par les mouvements de *déglutition* que nécessitaient ces remèdes infaillibles ; la déglutition ayant une action inhibitrice du vague. Très souvent, on l'a constaté dans les observations, une crise a été arrêtée brusquement par la déglutition d'un ou deux cachets — souvent vides ou contenant une substance indifférente — mais agissant d'autant mieux et de façon plus rapide qu'ils étaient de plus grande dimension.

Le *chatouillement du pharynx* agit de la même façon et dans le même sens. Certains malades vont même jusqu'au *vomissement*. Stokes et Merklen avaient, depuis longtemps, observé ce fait expérimental que le vomissement provoqué par le chatouillement pharyngé ou l'emploi d'une substance vomitive détermine une cessation plus ou moins absolue de la crise. Savy, de Lyon, montra en 1906 dans sa thèse que l'ipéca, employé empiriquement ou ordonné par le médecin, donnait les meilleurs résultats — et que d'autre part « c'est l'acte de vomir et non le vomitif, qui doit être rendu responsable du résultat thérapeutique. On peut en effet varier le médicament et donner soit 0 gr. 20 en 3 fois, à dix minutes d'intervalle ou faire une injection de 1 centimètre cube d'une solution d'apomorphine à 10 centigrammes pour 10 grammes d'eau ; le vomissement se produit et l'accès cesse aussitôt ». Nous avons vu, dans les différentes observations publiées, l'action évidente de l'ipéca et la terminaison des phénomènes survenus presque régulièrement dans un temps variant entre quelques minutes, trois quarts d'heure et même davantage.

Dans les cas où il a été impossible d'agir heureusement sur les terminaisons du vague au niveau des muqueuses pharyngées et gastriques, on peut alors avoir recours aux médications cardiaques proprement dites.

Deux médications qui, à première vue et à cause de leur propriété accélératrice du cœur, semblent devoir être rayées de la thérapeutique de l'accès tachycardique, donnent cependant à cause de l'analogie entre les conditions pathogéniques de l'extrasystole et de la Tachycardie paroxystique, des résultats souvent appréciables : ce sont la

belladone et l'*atropine*. L'emploi de ces préparations médicamenteuses se fait de la façon suivante :

On fait prendre de deux à quatre cuillerées à café par jour dans une infusion quelconque (et à jeun) de suc frais de valériane — et on fait alterner cette préparation avec les préparations de belladone ; on peut, par exemple, prendre, le matin, avant le petit déjeuner, une cuillerée à café d'une solution au sulfate d'atropine à 4 milligrammes de substance pour 100 grammes d'eau distillée, pendant 20 jours.

Bien que Mackensie n'affectionne pas particulièrement les préparations de scille, helléboréine, strophantus, il semble qu'il faille faire une restriction pour cette dernière qui donne souvent des résultats incomparables, non pas après que la digitale lui a préparé la voie, mais alors que la digitale n'a plus d'action. Le *strophantus* est utilisé en injections de strophantine amorphe à la dose de un demi ou d'un milligramme, par voie musculaire ou intraveineuse.

La convallamarine et la spartéine ne donnent pas d'effets bien marquants. La *digitale*, par son pouvoir régulateur des battements cardiaques, devrait faire merveille, et cependant il est très fréquent de ne pas obtenir, par son emploi, de résultats heureux. Il est bien certain que nous envisageons ici les cas de Tachycardie paroxystique auriculaire non symptomatiques. Dans tous les autres cas, d'ailleurs très nombreux, où la Tachycardie coïncide avec une cardiopathie, elle devient un traitement de choix, qui s'adresse d'ailleurs beaucoup plus aux troubles cardiaques eux-mêmes et leurs accidents d'asystolie, qu'à la complication : accès tachycardique qui fait partie de leur cor-

tège symptomatique. On emploiera la digitale sous ses formes habituelles : macération 0 gr. 10 à 0 gr. 60. — Teinture, XX à CL gouttes. — Digitaline cristallisée sous forme de 1 à 4 granules au quart de milligramme.

Voici le traitement en usage dans le service Vaquez :

I. **Dans l'intervalle des crises.**

a) Pendant 20 jours consécutifs par mois, on prendra, au début de chacun des principaux repas, un des cachets suivants :

Extrait ovarique de Carrion ..... 0 gr. 10

pour un cachet nº 40.

b) Le soir, en se couchant, on absorbera une tasse d'infusion chaude de feuilles d'oranger qu'on fera précéder d'une cuillerée à café de :

Bromure de sodium.....	10 gr.
Eau de laurier-cerise	20 gr.
Hydrolat de tilleul.. Q. S. pour	100 cmc.

II. **Au moment des crises.**

a) Dès le début de la crise, s'allonger sur le dos si possible. Faire des inspirations très lentes, en maintenant le thorax gonflé d'air, le plus longtemps qu'on pourra.

b) Si après 3 ou 4 tentatives, la crise n'est pas enrayée, on prendra de dix minutes en dix minutes, 3 des cachets suivants :

Extrait hypophysaire de Carrion .. 0 gr. 15

pour un cachet nº 12. Chaque cachet sera avalé dans un demi-verre d'eau bu à petites gorgées.

III. Supprimer le plus possible de l'alimentation les soupes épaisses, les purées, les boissons gazeuses.

IV. Suivre ce traitement pendant deux mois.

En général, grâce à cette thérapeutique régulièrement suivie, et surtout dans les Tachycardies non symptomatiques d'affection cardiaque, on peut s'attendre à voir survenir sinon une cessation des crises, du moins de longues périodes de rémission.

Mais il est des cas où le traitement institué est impuissant : le médecin est appelé auprès d'un malade en pleine crise depuis 18 ou 24 heures. Quelle sera alors, la thérapeutique à employer.

La compression digitale du pneumogastrique droit (le droit ayant une action plus suspensive que le gauche) donne souvent d'excellents résultats.

On doit presque toujours avoir recours au *sirop d'ipéca*, dont on prendra deux cuillerées à bouche, à dix minutes d'intervalle, jusqu'à vomissement.

Si, malgré la compression digitale et le sirop d'ipéca, on n'arrive pas à enrayer la crise, on ne tarde pas à se trouver en face d'une insuffisance cardiaque, et il est indiqué de pratiquer quotidiennement une injection de *strophantine* amorphe dans les conditions suivantes :

Le premier jour : injection intramusculaire d'un demi-milligramme.

Le second jour : injection intramusculaire de un milligramme.

Le troisième jour : injection intraveineuse de un milligramme.

Dans les cas de cardiopathies coïncidant avec des crises tachycardiques, le malade sera mis au repos complet au lit, au régime lacté absolu et bénéficiera des préparations digitaliques. On peut, par exemple, se servir de la solution de digitaline *Nativelle* au 1/1000e, à la dose quotidienne de XXV gouttes, qu'on ramène le troisième jour à XX gouttes et qu'on supprime quand la diurèse est rétablie.

Ce traitement sera continué pendant la période d'hyposystolie, puis d'asystolie et on pourra, à ce moment, l'augmenter de purgatifs énergiques tels que : eau-de-vie allemande et sirop de nerprun ââ 15 grammes, ventouses sèches ou scarifiées, saignées, etc.

CHAPITRE VIII

CONCLUSIONS

1. Dans le chapitre des Tachycardies paroxystiques, à côté de la forme ventriculaire, il y a place pour une deuxième forme : la **forme auriculaire.**

2. Cette forme se caractérise **cliniquement** par une *accélération* des mouvements du cœur, *brusque dans son début*, et *brusque dans sa terminaison.* Selon la gravité du cas considéré, le cortège symptomatique peut s'accompagner de phénomènes douloureux, de dyspnée, d'abaissement de la tension artérielle, de diminution du taux des urines, etc. Ces phénomènes sont d'ailleurs transitoires et cessent avec la crise ; celle-ci peut durer de quelques minutes à quelques heures et même quelques jours. En général, une crise de plusieurs jours, surtout si l'augmentation des battements cardiaques atteint ou dépasse 200, comporte un pronostic réservé, conduit souvent à l'asystolie, mais n'est pas forcément mortelle.

3. Il doit être fait une restriction sur la crise tachycar-

dique survenant chez un *cardiopathe* : elle s'entoure d'une symptomatologie plus complexe et d'une évolution plus rapide vers l'asystolie.

4. **Le diagnostic** de la forme auriculaire de la tachycardie paroxystique se fait par l'examen des *tracés* et des *électrocardiogrammes* : les tracés jugulaires indiquent que la *contraction de l'oreillette précède toujours celle du ventricule*, et c'est là le caractère fondamental de cette tachycardie. D'autre part, l'électro-cardiogramme présente cette particularité à savoir que le *complexus ventriculaire* (la courbe électrique correspondant à la systole ventriculaire) *est d'origine supra-ventriculaire* ; le *soulèvement P étant plus petit qu'à l'état normal, et T étant souvent négatif.* Il est parfois possible enfin de constater sur les tracés électro-cardigraphiques, des oscillations très petites qui traduisent la *fibrillation auriculaire.*

5. La Tachycardie paroxystique auriculaire nous paraît dans la plupart des cas, reconnaître une **origine nerveuse** : il s'agit de l'excitation du système accélérateur du cœur sous l'influence d'une cause encore indéterminée. Elle paraît, de plus, et dans la plupart des cas, être de nature *hétérotope*, c'est-à-dire que les excitations ne naissent pas au lieu d'origine ; elles sont simplement déplacées et, jusqu'à maintenant, il n'a pas encore été publié de Tachycardie paroxystique à point de départ sinusal. Certes, *ac* peut être conservé, mais cela n'implique pas que la Tachycardie paroxystique ne soit pas hétérotope ; seul, l'électrocardiogramme peut nous fixer à ce sujet, en nous traduisant les modifications dans l'étendue de P.

6. Le **traitement** de l'affection consiste à exciter le nerf

pneumo-gastrique : soit pour qu'il reprenne son tonus normal, si, pendant la crise, celui-ci a baissé, soit à l'exciter davantage, pour qu'il s'oppose à l'action antagoniste des accélérateurs. On y arrive, d'une part, par sa *compression*, d'autre part en agissant sur ses terminaisons en provoquant des phénomènes de *déglutition* et de *vomissement*. Dans les cas graves, la *strophantine* en injection intramusculaire ou intraveineuse a souvent donné d'excellents résultats. La *digitale* répond plus spécialement aux cardiopathies avec crises tachycardiques. La période d'asystolie comporte le traitement habituel.

Vu : le Doyen,
LANDOUZY.

Vu : le Président de Thèse,
PINARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Barié et Routier. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 17 mai 1912.

Cowan, Mac-Donald et Binning. — *Quaterly Journ. Méd.*, 1909, II, 146.

Falconner et Duncan. — *Heart*, III, II, 1912.

Gallavardin. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp., Lyon*, 1912, n° 1, 77.

Hay. — *Edin. Med. Journ.*, 1907, I, 42.

Hering. — *Zur Analyse der paroxysmalen Tachycardie. Münch. med. Wochenschrift.* N° 37, 1911.

— *Discussions bemerkungen in den Sitzungen der Wissenchaftlichen Gesellschaft deutscher Aertzte in Bôhmen am 3 Februar und 17 Februar*, 1911. *Prager-Mediz. Wochenschrift*, n° 8-10, 1911.

Hertz et Goodhart. — *Quat. Journ. Méd.*, 1909, II, 213.

Josué et Chevalier. — *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 22 mars 1912.

Laubry et Parvu. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 22 mai 1912.

Lewis (Thomas). — *Heart.* vol. I, 43, 262, 361. Vol. II, 170.

Mackensie. — *Maladies du Cœur,* 1911, 448.

Marris. — *Heart,* Vol. II, 74.

Rihl. — *Zeitschrift. f. cop. Path. und. Therap.* 1911, IX, 277.

Schmoll. — *Amer. Journ. Méd. Sc.,* 1907, CXXXIV, 662.

Vaquez et Pezzi. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.,* 22 mars 1912.

Vaquez. — *Les Arythmies.*

Winterberg et Rothberger.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I. — *Historique*..... 11

CHAPITRE II. — *Observations étrangères*..... 19

CHAPITRE III. — *Observations du service Vaquez* et *Observations personnelles* 38

CHAPITRE IV. — *Clinique* 47

CHAPITRE V. — *Diagnostic*..... 52

CHAPITRE VI. — *Pathogénie*..... 75

CHAPITRE VII. — *Traitement*..... 82

CHAPITRE VIII. — *Conclusions* 89

Bibliographie 92

Table des matières..... 95

Orléans. Imp. H. Tessier.